Aus dem Zentralinstitut für Anaesthesiologie
Direktor: Professor Dr. R. Schorer
und der Chirurgischen Klinik
Direktor: Professor Dr. L. Koslowski
der Universität Tübingen

DER EINFLUSS DES NARKOSEGASES HALOTHANE AUF EINIGE PARAMETER DES LIPIDSTOFFWECHSELS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Henning Kehrl
aus Braunschweig
1974

Druck- und Verlagsanstalt
Werner Blasaditsch · 89 Augsburg · Theodor-Heuß-Platz 3 · Telefon (0821) 51 85 63
Printed in Germany

Aus dem Zentralinstitut für Anaesthesiologie
Direktor: Professor Dr. R.Schorer
und der Chirurgischen Klinik
Direktor: Professor Dr. L.Koslowski
der Universität Tübingen

DER EINFLUSS DES NARKOSEGASES HALOTHANE AUF EINIGE PARAMETER DES LIPIDSTOFFWECHSELS

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Henning Kehrl
aus Braunschweig

1974

UNIV.
LEIDEN.
BIBL.

Dekan:	Prof. Dr. E. Körber
1. Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. Chr. Stolz Prof. Dr. W. Heller
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. R. Schorer

MEINER FRAU

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546528_0099

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

A. Einleitung 1

B. Hauptteil 2

I. Einige Bemerkungen zum Stoffwechsel des Halothanes 2

1. Aufnahme des Halothanes im Körper 2
2. Verteilung im Körper 2
3. Einflußwege des Halothanes auf Fettgewebe und lipoidhaltige Organe 3
3.1 Fettgewebe 3
3.2 Leberzelle 3
4. Elimination des Halothanes aus dem Körper 4

II. Darstellung der Beziehung von Halothane zum Lipidstoffwechsel in der Literatur 5

A. Die Regulation des Blutlipidspiegels im Säugetierorganismus 5
B. Halothane und Stoffwechsel 6
a) Halothane und sympathisches Nervensystem 6
b) Halothane und Enzymstoffwechsel 6
c) Halothane und Lipidstoffwechsel 7
1. Unveresterte Fettsäuren (UFS)..... 7
2. Cholesterin 8
3. Gesamtlipide 10
4. Triglyceride und Gesamtlipide 11

III. Einige Bemerkungen zum Lipidstoffwechsel bei den ausgewählten Patienten..... 13

IV. Material und Methodik 15

V. Ergebnisse und statistische Auswertung..... 20

Seite

C. Diskussion 27

D. Zusammenfassung 42

E. Tabellarischer Anhang 45

F. Graphische Darstellungen 71

G. Literaturverzeichnis 101

A. EINLEITUNG

Das 1951 von SUCKLING synthetisierte und von RAVENTOS zur klinischen Anwendung empfohlene Halothane hat seit 1958 zunehmend größere Anwendung in der Anaesthesie gefunden, so daß es heute zum wichtigsten Inhalationsanaestheticum geworden ist.

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigen sich mit der Wirkung des Halothane auf die verschiedenen Stoffwechselvorgänge und -parameter.

Da auch über den Einfluß des Halothanes auf den Lipidstoffwechsel mehrere Untersuchungen vorliegen und diese zum Teil sich widersprechende Ergebnisse zeigen, ist es das Ziel dieser Arbeit, den Einfluß des Halothanes auf einzelne Parameter des Lipidstoffwechsels nachzuprüfen.

Als Serumlipide werden, dem amerikanischen Sprachgebrauch folgend, die Fettstoffe und die Lipoide oder fettähnlichen Stoffe des Serums bezeichnet (20) (75) (84) (90). Dazu zählen die unveresterten Fettsäuren, die Neutralfette oder Triglyceride, das Cholesterin und seine Ester und die Phospholipide.

Im Blut werden sie an Bluteiweiße gebunden als Serumlipoproteide transportiert (8) (11) (63), weshalb zu ihrer Bestimmung spezielle Arbeitsmethoden benötigt werden.

B. H A U P T T E I L

I. EINIGE BEMERKUNGEN ZUM STOFFWECHSEL DES HALOTHANES

1. Aufnahme des Halothanes im Körper

Beim intubierten Patienten wird Halothane über die Lungen eingeatmet und auf dem Blutwege in Gehirn, Leber und Fett- und übriges Körpergewebe angeflutet.

2. Verteilung im Körper

Die Verteilung des Halothanes im Körper hängt wie bei allen Inhalationsanaesthetica von der Durchflutung des Gewebes und vom Gewebe-Blut-Verteilungskoeffizienten ab.

Tabelle:

Gewebe-Blut-Verteilungskoeffizienten für das Halothane in Organgeweben des Menschen:

Gewebeart	Verteilungskoeff.	
Gehirn und Leber	2,5	
Muskulatur	3,5	
Fettgewebe	60	nach HÜGIN (54)

Nach NGAI (69) haben gefäßreiche Gewebe einen kleinen, Fettgewebe hat einen großen Gewebe-Blut-Verteilungskoeffizienten, weil dieses relativ schwach durchblutet ist. Lipoidlösliche Substanzen, wie das Halothane, die langsam in das Fettgewebe hineingelangen, werden aufgrund ihrer Fettlöslichkeit dort gespeichert. Die geringe Durchblutung ermöglicht, wie PRICE (78) feststellte, auch nur langsam eine Wiederaufnahme in das Blut.

Wie DUNCAN und RAVENTOS (23) fanden, bewirkt die hohe Lipoidlöslichkeit des Halothane auch eine Konzentrationszunahme des Anaestheticums in anderen lipoidhaltigen Organen wie Gehirn und Leber. Damit kommt es unter

Narkose zur Anreicherung des Halothanes in Organen, die wie Fettgewebe und Leber nicht nur die zentrale Rolle bei der Verarbeitung exogen zugeführter Lipide und Lipoide spielen, sondern die nach RODBELL und SCOW (84) auch die für die Regulation des Fettstoffwechsels entscheidenden Organe sind.

3. Einflußwege des Halothanes auf Fettgewebe und lipoidhaltige Organe

3.1. Fettgewebe

Adrenalin und Noradrenalin steigern die Aktivität der Gewebslipase, weswegen es bei erhöhtem Blutspiegel dieser Katecholamine zur gesteigerten Lipolyse kommt. Nach KLIDE und AVIADO (61) kommt es unter Halothane-Narkose zu einer solchen Erhöhung infolge gesteigerter Aktivität des sympathischen Nervensystems.

Entsprechend der von MILLAR und BISCOE (68) tierexperimentell festgestellten Steigerung, sowohl der praeganglionären, als auch der postganglionären Erregung unter Halothane, ist eine indirekte Wirkung von Halothane auf das Fettgewebe über sympathische Fasern anzunehmen, die in reichlichem Maße im Fettgewebe anzutreffen sind, wie CORRELL (19) und PAOLETTI u. Mitarb. (72) festgestellt haben.

Die verstärkte Lipolyse in der Fettzelle kann auch Ausdruck einer direkten Wirkung von Halothane auf die Membran der Zelle sein, indem es deren Permeabilität für Lipide erhöht, was VAN DYKE (28) fand.

3.2. Leberzelle

In der Leberzelle kann das Halothane nach KUNZ u. Mitarb. (62) durch enzymatische Hemmung infolge vermehrten $NADPH_2$-Verbrauchs zur Syntheseverminderung von Lipiden führen.

Weiterhin kommt es nach Beobachtungen von FEISE (37) und URBAN et al. (105) zu erhöhten Lipidablagerungen im Cyto-

plasma der Leberzelle unter Halothane-Narkosen, wobei dem strömenden Blut Lipide entzogen werden.

Auch die von EPSTEIN et al. (33) und PICHLMAYR et al. (76) gemessene Verminderung der Leberdurchblutung unter Halothane kann Veränderungen des Fettstoffwechsels nach sich ziehen.

Schließlich wird nach VAN DYKE und Mitarb. (28) unter dem Einfluß von Halothane der ständige Umbau von Membrankomponenten verzögert. Auch über diesen Mechanismus sind Fettstoffwechselveränderungen in der Leberzelle zu erklären.

4. Elimination des Halothanes aus dem Körper

Bei der Verringerung der Halothanekonzentration in der Einatmungsluft kehrt sich der Konzentrationsgradient Lungen-Blut um. Infolgedessen wird das Halothane, soweit es im Organismus nicht verändert wird, aus dem Blut in die Lungen wieder abgeschieden.

Säugetiere besitzen Enzyme, die die flüchtigen Anaesthetica abbauen können. Die flüchtigen Anaesthetica können Enzyme induzieren, die für die chemische Veränderung der Steroide und anderer Pharmaka sowie für ihren eigenen Abbau verantwortlich sind. Unter Enzyminduktion versteht man eine Zunahme des Enzymproteins, die mit der Zunahme der Aktivität verbunden sein kann. Intensität und Wirkungsdauer der Pharmaka können dadurch beeinflußt werden.

VAN DYKE (26) und STIER (99) haben zeigen können, daß Halothane im Körper in kleineren Mengen abgebaut wird, und nicht, wie ursprünglich angenommen, chemisch unverändert durch die Lunge in der Ausatemluft ausgeschieden wird. STIER (100) konnte zeigen, daß die Trifluoressigsäure der Hauptmetabolit des Halothanestoffwechsels ist, der im Urin ausgeschieden wird. REHDER et al. (81) konnten 1967 beim Menschen nach Halothane-Narkose aufgrund der renalen Trifluoressigsäure- und Bromausscheidung einen 15-20%igen Abbau des Halothanes berechnen.

II. DARSTELLUNG DER BEZIEHUNG VON HALOTHANE ZUM LIPIDSTOFFWECHSEL IN DER LITERATUR

A. DIE REGULATION DES BLUTLIPIDSPIEGELS IM SAUGETIERORGANISMUS

Der Blutlipidspiegel wird im Säugetierorganismus durch folgende Faktoren geregelt: Die Zusammensetzung der Ernährung, d.h. deren Gehalt an Fettstoffen, Kohlenhydraten und Eiweißen beeinflußt den Gehalt des Blutes an Unveresterten Fettsäuren. Verschiedene Hormone haben ebenfalls Einfluß auf den Blutspiegel der Lipide, wie das Adrenalin und Noradrenalin, die das Fett aus dem Fettgewebe mobilisieren, welches die Hauptquelle der zirkulierenden Unveresterten Fettsäuren darstellt. Diese Zusammenhänge wurden von SCHLIERF und KAHLKE (92) und GORDON (44) aufgedeckt.

Das Schilddrüsenhormon Thyroxin steigert nach den Untersuchungen von BAUSI et al. (5) die Fettmobilisation und den katabolen Lipidabbau.

Nach den Untersuchungen von ADLERSBERG et al. (1) begünstigen das Adrenocorticotrope Hormon ACTH und das NNR-Hormon Cortison die Mobilisierung von Depotfetten und beide rufen durch Steigerung des Fettransports von der Peripherie in die Verbrauchsorgane die Entstehung einer Hyperlipidämie hervor.

Insulin fördert die Liponeogenese aus Kohlenhydraten und stimuliert das periphere Fettgewebe zur Fettneubildung, was CHERNICK et al. (16) untersuchten. Als Folge davon senkt Insulin den Blutlipidspiegel.

Weiterhin beeinflußt der Erregungszustand des sympathischen Nervensystems den Blutlipidspiegel. Nach den Untersuchungen von SDROBICHI et al. (95) haben die Endigungen des sympathischen Nervensystems enge topographische Beziehungen zu den Adipozyten. ROSELL (85) konnte nachweisen, daß die Stimulation des sympathischen Nervensystems zur Freisetzung von Unveresterten Fettsäuren aus dem Fettgewebe ins Blut führt.

Auch verschiedene Pharmaka können die Konzentration der Blutlipide beeinflussen: Methylxanthine können über die Erhöhung der Konzentration an 3'-5'-Adenosinmonophosphat zur Steigerung der Lipolyse führen. So können nach den Untersuchungen von HAVEL (48) coffeinhaltige Getränke diesen Effekt hervorrufen.

Auch Nicotin bewirkt über die Erhöhung der Aktivität des sympathischen Nervensystems eine Mobilisation von Lipiden aus dem Fettgewebe.

Sympathomimetica haben eine ähnliche Wirkung. So wies FASSINA (35) die lipolytische Aktivität des Betamimeticums Isoproterenol nach.

B. HALOTHANE UND STOFFWECHSEL

Im folgenden sollen die Untersuchungen der Wirkung des Narkosegases Halothane auf den Stoffwechsel in der Literatur dargestellt werden.

a) Halothane und sympathisches Nervensystem

PRICE et al. (79) untersuchten die Reaktion des sympathoadrenalen Systems auf die Inhalationsanaesthetica Cyclopropan, Diaethylaether und Halothane bei 46 Patienten, die sich kleineren chirurgischen Eingriffen unterziehen mußten. Vor Einleitung und während der Narkose wurden die Plasmakonzentrationen von Adrenalin und Noradrenalin in mehreren Proben gemessen. Bei einem von 11 Patienten wurde dabei ein Anstieg von Adrenalin unter Halothane-Narkose festgestellt, weswegen die Autoren dem Halothane keine erhöhende Wirkung auf den Blutspiegel der Katecholamine zuschreiben.

b) Halothane und Enzymstoffwechsel

VAN DYKE (25) konnte zeigen, daß Halothane eine Enzyminduktion, d.h. eine Steigerung der Enzymsynthese, hervorrufen kann. Andererseits wirken nach VAN DYKE besonders die flüchtigen Anaesthetica, also auch das Halothane, als Inhibitoren besonders solcher Enzymsysteme in den Leberzellmembranen,

die den oxydativen Abbau von Pharmaka bewirken. Infolgedessen vermindert es nach den Untersuchungen von BROWN (10) den Abbau von Hexobarbital, Pentobarbital und Aminobarbital durch microsomale Enzyme in der Rattenleber, was zu einer protrahierten Wirkung dieser Pharmaka führt.

c) Halothane und Lipidstoffwechsel

Im folgenden werden die Darstellungen in der Literatur zu den einzelnen in der vorliegenden Arbeit behandelten Lipiden zusammenfassend wiedergegeben.

1. Unveresterte Fettsäuren (UFS)

Den UFS kommt insofern eine besondere Bedeutung im Stoffwechsel zu, als sie nach HAVEL (49) das wichtigste energetische Substrat der meisten Zellen in Leber, Lunge, Herz und Skelettmuskulatur sind und mit einer Halbwertzeit von 2 Min. die größte Umsatzrate aller Serumfettstoffe haben, wie FREDRICKSON (38) feststellte.

ALLISON et al. (4) untersuchten den Einfluß der Anaesthesie auf den Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel bei 13 Patienten. 5 Patienten wurden einer Halothane-N_2O-O_2-Intubationsnarkose unterzogen und kontrolliert beatmet. Die Einleitung erfolgte mit Thiopental. Die Patienten mußten sich unterschiedlichen operativen Eingriffen unterziehen, die im Schwierigkeitsgrad von Varikotomien bis zu Cholezystektomien reichten.

Neben einer Erhöhung des Blutzuckers fanden die Autoren eine signifikante Zunahme der UFS.

Diese Zunahme schreiben sie dem durch das Warten auf die Operation verursachten emotionellen Stress und dem durch den operativen Eingriff selbst bedingten Stress und nicht der Einwirkung durch die Narkose zu.

COOPERMAN (17) untersuchte den Blutspiegel der UFS bei 47 Patienten im Alter von 11 bis 82 Jahren, die sich orthopädischen und gynäkologischen Eingriffen unterziehen mußten. 12 von diesen Patienten wurden in Intubationsnarkose

im halbgeschlossenen System mit einem Halothane-N_2O-O_2-Gemisch kontrolliert beatmet. Die Patienten erhielten bis auf 3 Fälle, wo Vollblutkonserven verabreicht wurden, Elektrolytlösungen als Infusion. Mit Thiopental wurde eingeleitet und Suxamethonium und d-Tubocurarin wurden als Muskelrelaxantien verwendet. Außerdem wurden die UFS-Untersuchungen bei 19 Patienten durchgeführt, die mit einem Cyclopropan-O_2-Gemisch anaesthesiert wurden.

Nach 60 Min. wurde ein signifikanter Anstieg der UFS bei den Patienten unter Halothane-Narkose gefunden. Der bei den Patienten unter Cyclopropan-Narkose festgestellte Anstieg der UFS war doppelt so groß wie der unter Halothane-Narkose ermittelte.

COOPERMAN et al. führen den Anstieg der UFS unter Cyclopropan auf die Steigerung der Aktivität des sympathischen Nervensystems zurück, die über die beta-adrenergen Rezeptoren des Fettgewebes zur Freisetzung von UFS führt, während sie dem Halothane keinen solchen stimulatorischen Effekt zuschreiben. Bei Halothane begründen die Autoren den Anstieg der UFS im Blut durch die unter diesem Anaestheticum herabgesetzte Aufnahme des Herzmuskels an UFS, was MERRIN (66) feststellte.

2. Cholesterin

Als ubiquitär im Organismus vorkommendes Lipoid ist das Cholesterin nach PEZOLD (75) auch ein wichtiger Bestandteil der Lipoproteide des Blutes.

OLTHOFF und KUNZE (70) bestimmten bei 20 Patienten das Gesamtcholesterin unter Halothane-N_2O-O_2-Narkose. 10 Patienten wurden endotracheal intubiert und 10 Probanden über Maske beatmet. Die Einleitung erfolgte mit Hexobarbital, die Relaxation mit Succinylbischolinchlorid. Die Blutentnahmen erfolgten unmittelbar vor Narkosebeginn und 20 und 40 Min. nach Einleitung. Die Patienten erhielten bis zur letzten Blutentnahme keine Infusionen.

Die Autoren fanden bei den Patienten einen Abfall des Serum-

cholesterins um durchschnittlich 10% des Ausgangswertes. Gleichzeitig beobachteten sie ein Ansteigen der Phosphatide und einen Abfall der Triglyceride im Serum.

Den Abfall des Cholesterins erklären die Autoren mit der verminderten Cholesterinsynthese aus Acetat unter den Bedingungen der Stoffwechselherabsetzung durch Temperatursenkung unter der Narkose und durch erhöhten Verbrauch von Cholesterin unter dem Stress von Narkose und Operation.

RUDOLPH, HAUG und WEISS (87a) bestimmten das Gesamtcholesterin im Blut bei 25 Patienten im Alter von 14 bis 68 Jahren, bei denen in Narkose Röntgenkontrastdarstellungen der Gefäße vorgenommen wurden. Die Patienten wurden in Intubationsnarkose mit einem Halothane-N_2O-O_2-Gemisch kontrolliert beatmet. Die Einleitung erfolgte mit Thiopental, die Relaxation durch Succinylcholin.

Die venösen Blutentnahmen wurden unmittelbar vor und 10, 20, 40 und 60 Min. nach Einleitung der Narkose vorgenommen. Nach 60 Min. wurde ein Abfall des Cholesterinblutspiegels von 5% festgestellt, dessen Wert sich auch nach 120 Min. nicht änderte. Ähnliche Befunde erhielten die Autoren auch bei gleichen Untersuchungen an Patienten, bei denen die Angiographie unter Neuroleptanalgesie durchgeführt wurde. Sie führten diesen Abfall auf einen Verdünnungseffekt zurück.

Nach WEIS (108) kommt es unter der Narkose zu einem passageren Wirkungsanstieg des adiuretischen Hormons ADH, das über eine verstärkte tubuläre Rückresorption das Plasmavolumen vorübergehend erhöhen kann. Außerdem wäre es nach den tierexperimentellen Versuchen von FRITSCH et al. (40) denkbar, daß es unter der Narkose zu einem Einstrom von interstitieller Flüssigkeit in die Blutbahn kommt.

TESCHKE et al. (103) untersuchten das Gesamtcholesterin bei 31 Patienten, die unter Intubationsnarkose im halbgeschlossenen System assistiert beatmet wurden. Die Einleitung erfolgte mit Thiopental, die Patienten erhielten Infusionen mit Plasmaexpander.

14 Patienten wurden mit einem Halothane-N_2O-O_2-Gemisch beatmet. Die erste Blutentnahme erfolgte vor, die zweite 30 Min. nach und die weiteren Blutentnahmen in 30minütigem Abstand nach Narkoseeinleitung.

Bei 8 Patienten lag zwischen Narkoseeinleitung und Operationsbeginn eine 60minütige Anaesthesie-Vorphase. Die Blutentnahmen erfolgten im zeitlichen Ablauf wie bei der ersten Patientengruppe.

Eine dritte Gruppe von 9 Patienten wurde mit einem reinen Lachgas-Sauerstoff-Gemisch beatmet.

Bei allen drei Patientengruppen zeigte sich bereits nach 30 Min. ein signifikanter Abfall des Gesamtcholesterins gegenüber dem Ausgangswert. In der ersten Gruppe betrug er 13%, in der zweiten 8% und in der dritten Gruppe, bei der kein Halothane zur Narkose verwendet wurde, 7%. In den weiteren Blutentnahmen blieb die Gesamtcholesterinkonzentration nahezu unverändert.

Als Ursache für den gemessenen Abfall führten die Autoren sowohl einen vermehrten Cholesterinverbrauch, als auch eine Hemmung der hepatischen Cholesterinsynthese unter der Halothanenarkose an. Nach den Untersuchungen von KUNZ et al. (62) kommt es schon kurz nach Beginn der Beatmung mit Halothane zur Erniedrigung der NADPH + H^+-Konzentration in der Leber. Da gerade das NADPH + H^+ neben dem ATP und dem Acetyl-CoA für die Cholesterinsynthese eine wesentliche Rolle spielt, muß eine Syntheseminderung des Cholesterins aufgrund eines Mangels dieses Substrats diskutiert werden.

3. Gesamtlipide

Die Gesamtlipide umfassen die UFS, die Triglyceride, das freie und veresterte Cholesterin und die Phospholipide.

GERHARD et al. (43) untersuchten den Gesamtlipidspiegel bei 42 Patienten im Alter von 20 bis 55 Jahren, die sich chirurgischen Eingriffen unterziehen mußten und bei denen eine Intubationsnarkose im halbgeschlossenen System unter

kontrollierter Beatmung durchgeführt wurde. Die Muskelrelaxation erfolgte mit Succinylcholin. Die Aufteilung nach Narkosegruppen wurde dabei ähnlich wie bei den von TESCHKE et al. (103) untersuchten Patienten vorgenommen.

Bei 22 Patienten erfolgte die Einleitung der Intubationsnarkose mit Thiopental. Sie wurden mit einem Halothane - Lachgas-Sauerstoffgemisch beatmet.

Bei einer zweiten Gruppe von 10 Patienten, die ebenfalls mit Halothane-Lachgas-Sauerstoff beatmet wurden, wurde zwischen Narkoseeinleitung und Operationsbeginn eine 90minütige Anaesthesie-Vorphase eingeschaltet, um den Einfluß der Narkose von dem der Operation zu isolieren.

Bei einer dritten Gruppe von 10 Patienten wurde eine reine Thiopental-Lachgas-Narkose mit einer 90minütigen Anaesthesievorphase wie bei Gruppe 2 durchgeführt. Die erste Blutprobe wurde unmittelbar vor Narkosebeginn entnommen. Die weiteren Entnahmen erfolgten in 30minütigen Abständen.

Bei allen Untersuchungen stellten die Autoren einen signifikanten Abfall des Gesamtlipidspiegels fest. In der ersten Gruppe sank dieser nach 30 Min. um 14%, in der zweiten Gruppe nach 60 Min. um 9% und in der dritten Gruppe nach 30 Min. um 9%.

Die Autoren nahmen eine primäre Störung des Leberstoffwechsels durch Halothane mit nachfolgender verminderter Sekretion von Lipoproteiden in die Blutbahn als Ursache für das beobachtete Absinken der Gesamtlipidkonzentrationen im Blut an.

4. Triglyceride und Gesamtlipide

RUDOLPH, BARTOSCHEK, WEISHAAR und HESSE (87b) untersuchten bei 54 stoffwechselgesunden Patienten im Alter von 16 bis 69 Jahren, bei denen in Narkose Roentgendarstellungen der Gefäße durchgeführt wurden, folgende Parameter: die Triglyceride, die Gesamtlipide, die Unveresterten Fettsäuren und das Gesamtcholesterin.
Eine Gruppe von 18 Patienten wurde einer Neuroleptanalgesie

unterzogen. Die Einleitung erfolgte mit Droperidol und Fentanyl und die Patienten wurden nach Intubation mit einem N_2O-O_2-Gemisch kontrolliert beatmet.

Bei einer zweiten Gruppe von 18 Patienten wurde die Narkose mit Thiopental eingeleitet und die Patienten wurden nach Intubation mit einem N_2O-O_2-Gemisch manuell beatmet.

Bei einer dritten Gruppe von 18 Probanden erfolgte die Einleitung der Narkose wie bei der zweiten. Nach Intubation erhielten die Patienten Halothane und ein N_2O-O_2-Gemisch bei kontrollierter Beatmung.

Bei allen drei Gruppen erfolgte die Relaxation mit Succinylcholin, Infusionen wurden nicht verabreicht. Die venösen Blutentnahmen erfolgten vor Beginn und 15, 30, 60 und 120 Min. nach Einleitung der Narkose.

Bei allen drei Gruppen sank die Konzentration der Gesamtlipide und des Gesamtcholesterins, beginnend beim 15-Minuten-Wert, signifikant ab, während diejenige der Unveresterten Fettsäuren in der Regel schon 15 Min. nach Anaesthesiebeginn signifikant anstieg, was auch bei der Analyse der weiteren Blutentnahmen zu beobachten war.

Die Triglyceride ließen bei der zweiten Gruppe keine einheitliche Tendenz erkennen und sanken bei den anderen Narkosearten z.T. signifikant ab.

Als Ursache für das Absinken der Konzentration der Gesamtlipide, Triglyceride und des Gesamtcholesterins sahen die Autoren den schon bei der Besprechung der Untersuchungen von RUDOLPH, HAUG und WEISS (87a) angeführten passageren Wirkungsanstieg des antidiuretischen Hormons an. Außerdem zogen sie den von FRITSCH (40) diskutierten Einstrom interstitieller Flüssigkeit in die Blutbahn, zu dem es über eine sympatholytisch ausgelöste Vasodilatation kommt, als Ursache für den beobachteten Konzentrationsabfall in Betracht.

Den Anstieg der UFS unter Neuroleptanalgesie und Halothane-Narkose begründeten die Autoren mit unter diesen Bedingungen vermehrter Lipolyse in den Fettdepots und mit einer intravasal vermehrten Triglyceridspaltung.

III. EINIGE BEMERKUNGEN ZUM LIPIDSTOFFWECHSEL BEI DEN AUSGEWÄHLTEN PATIENTEN

Untersucht wurden Patienten, die sich einer Herniotomie, Strumaresektion, Magenresektion oder Cholezystektomie unterziehen mußten. Deshalb soll kurz auf den Einfluß dieser Krankheitsbilder auf den Lipidstoffwechsel eingegangen werden.

Bei an Hernien erkrankten Patienten ist durch diese pathologische Veränderung keine Beeinflussung des Lipidstoffwechsels gegeben.

Beim Vorliegen einer Struma ergeben sich für den Parameter Cholesterin folgende Veränderungen des Blutspiegels: Während bei der hypothyreoten Struma im Blut eine Erhöhung des Cholesterinspiegels auftritt, ist dieser bei der hyperthyreoten Struma erniedrigt. Nach WALTER et al. (107) fallen die Werte bei Patienten mit hyperthyreoten Strumen auf unter 160 mg%, während sie bei hypothyreoten Patienten auf über 300 mg% ansteigen können. Aus diesem Grunde wurden für die Untersuchungen nur euthyreote Strumen ausgewählt.

Bei den Gastropathien der untersuchten Patienten handelt es sich um Ulcera und Carcinome. Nach PICHOTKA (77) findet die Lipidresorption im wesentlichen in den oberen Dünndarmabschnitten mit Hilfe der Pankreaslipase statt, wobei die Triglyceride in Glycerin und UFS gespalten und resorbiert werden. Eine entscheidende Veränderung des Blutlipidspiegels dürfte also bei den Ulsucpatienten nicht vorliegen.

Für die Patienten mit Magencarcinomen kann sich infolge verminderter Nahrungsaufnahme eine Beeinträchtigung des Fettstoffwechsels im Sinne einer Verminderung des Blutlipidspiegels ergeben. Bei den drei Patienten mit Magencarcinomen der vorliegenden Untersuchungen wurden jedoch weder extrem erhöhte, noch außergewöhnlich erniedrigte Ausgangswerte für die untersuchten Parameter gefunden.
Siehe Tabellen S.59,60,61 und Graphische Darstellungen S.76,80,87.

Bei Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen mit Verschlußsyndrom kommt es infolge der mechanischen Obstruktion zum Anstieg der Cholesterin- und der Phospholipidwerte im Serum, was FROSCH (41) feststellte.

Von den für die Versuche ausgewählten Patienten zeigten also diejenigen, die ein Magencarcinom und diejenigen, welche Gallenblasen- und Gallengangserkrankungen aufwiesen, von vornherein eine Störung des Lipidstoffwechsels.

IV. MATERIAL UND METHODIK

Die Untersuchungen wurden bei 49 Patienten im Alter von 17 bis 84 Jahren durchgeführt, wovon 26 Männer und 23 Frauen waren. Vgl. graphische Darstellung 'Alters- und Geschlechtsverteilung' S.16.

Dabei entfielen auf die einzelnen Operationsgruppen folgende Patientenzahlen:

I. Herniotomien	19
II. Strumaresektionen	12
III. Magenresektionen	5
IV. Cholezystektomien	13

Alle Patienten waren bei Narkoseeinleitung vom Vorabend (17 h) her nüchtern. Die Prämedikation bestand am Abend aus 10 mg Diazepam i.m. und 45 Min. vor der Narkose aus 1 mg Pethidin pro kg Körpergewicht und 0,01 mg Atropin/kg Körpergewicht.

Zur Einleitung wurden 400-500 mg Thiopental injiziert, die Relaxation zur Intubation erfolgte mit Flaxedil und Succinylcholin. Die Patienten wurden in Intubationsnarkosen im halbgeschlossenen System mit 0,5 - 0,8 Vol % Halothane und mit einem Gemisch von $N_2O:O_2$ = 2,5:1,5 ltr/Min. kontrolliert beatmet.

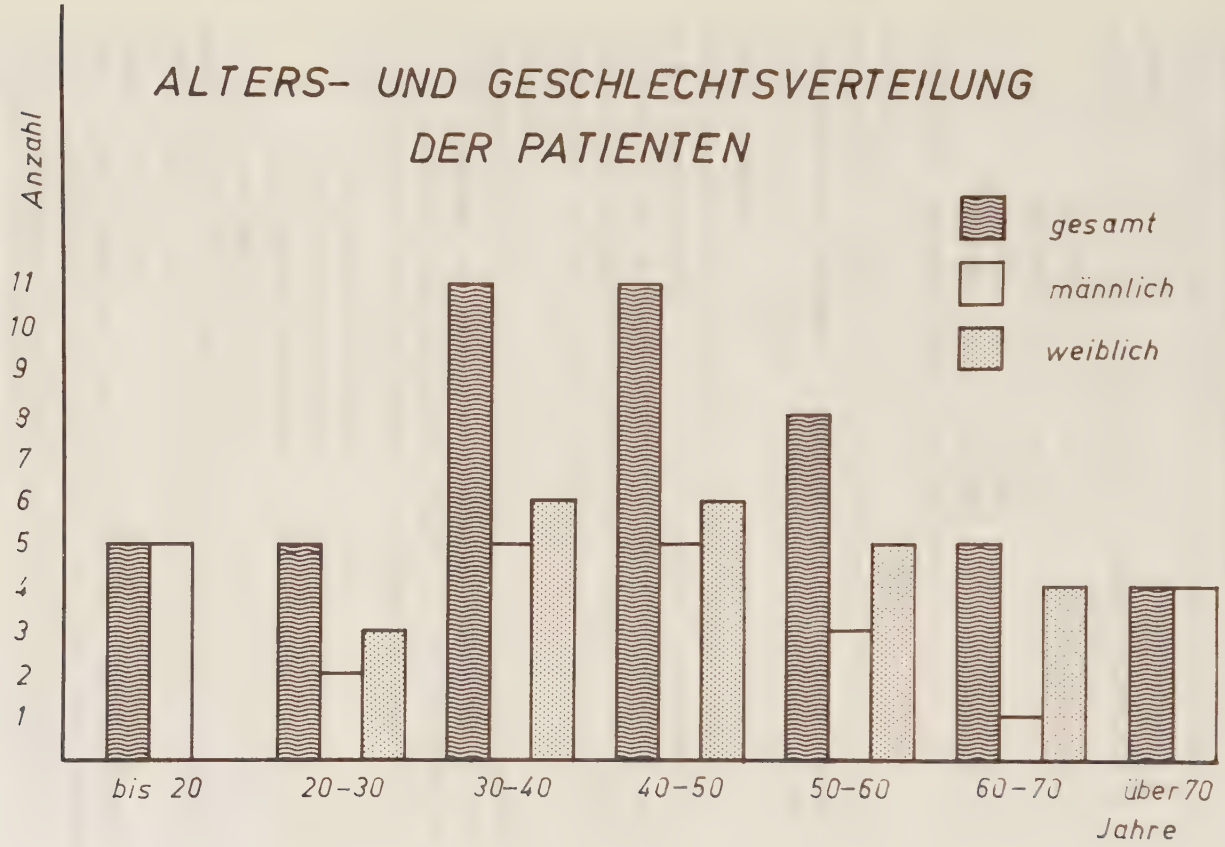
Jeweils vor Einleitung und vor Ausleitung der Narkose wurde eine Blutprobe entnommen, zentrifugiert und die Seren bis zum Beginn der Verarbeitung im Kühlschrank bei -4°C aufbewahrt.

Die Narkosen dauerten im Mittel bei der

Gruppe I	60 Min.
Gruppe II	120 Min.
Gruppe III	150 Min.
Gruppe IV	120 Min.

Bei den einzelnen Patienten wurden folgende Parameter bestimmt:

Die Gesamtlipide bei 19 Herniotomien, 11 Strumaresektionen, 5 Magenresektionen und 13 Cholezystektomien.


ALTERS- UND GESCHLECHTSVERTEILUNG
DER PATIENTEN
Anzahl
11
10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
gesamt
männlich
weiblich
bis 20
20-30
30-40
40-50
50-60
60-70
über 70
Jahre

Die Unveresterten Fettsäuren (UFS) bei 18 Herniotomien, 11 Strumaresektionen, 5 Magenresektionen und 12 Cholezystektomien.

Die Veresterten Fettsäuren, d.h. die mit Glycerin in den Triglyceriden, im Cholesterin und in den Phospholipiden veresterten Fettsäuren bei 12 Herniotomien, 7 Strumaresektionen und 12 Cholezystektomien.

Die Triglyceride wurden bei 16 Herniotomien, 8 Strumaresektionen, 5 Magenresektionen und 12 Cholezystektomien bestimmt.

Die Phosphatide oder Phospholipide schließlich bei 12 Herniotomien, 7 Strumaresektionen und 12 Cholezystektomien.

Einzelne Ausfälle in einzelnen Gruppen ergaben sich dadurch, daß in manchen Fällen die zweite, intraoperative Abnahme nicht verwertbar war.

Die Gesamtlipide wurden nach der Methode von ZÖLLNER und KIRSCH (114) ermittelt, die sich auf die allen bekannten Plasmalipiden gemeinsame Sulfophosphovanillinreaktion stützt. CHABROL et al. (13). Es handelt sich bei der Sulfophosphovanillinreaktion um die Reaktion des Abbauproduktes ungesättigter Lipoide mit einem aromatischen Aldehyd. Dieses Abbauprodukt entsteht durch die Zugabe von konzentrierter Schwefelsäure, die die Lipide in reaktionsfähigere Zwischenstufen, wahrscheinlich Ketone, überführt. Bei Zufügen von Phosphorsäure entsteht ein rosa Farbton, dessen Intensität der eingesetzten Menge der Gesamtlipide proportional ist. Diese wird über die Messung der Extinction bei 546 nm gegen Leerwert mittels eines Standards ermittelt.

Für die UFS bedienten wir uns der photometrischen Methoden, die DUNCOMBE (24) angegeben hat. Dabei werden mittels Kupfernitrat die Eiweiße aus dem Serum ausgefällt und die UFS mit Chloroform extrahiert. Die Chloroformlösung dient dann zur Bestimmung der UFS.

Die Veresterten Fettsäuren bestimmten wir nach der Methode

von GALETTI (42), modifiziert von FRIED und HOEFLMAYR (39) (52). Dabei werden die Fettsäure-Ester extrahiert und mit Hydroxylamin in alkalischer Lösung umgesetzt. In quantitativer Reaktion bilden sich die entsprechenden Hydroxamsäuren, die mit einer Eisensalzlösung eine rotbraune Farbe ergeben. Die Intensität dieser Farbe ist der Zahl der Esterbindungen proportional. Ein Trioleinstandard bildet die Bezugsgröße für die Zahl der Esterbindungen. Die Extinction wird bei 546 nm gegen Leerwert gemessen.

Für das Neutralfett kam die Methode von EGGSTEIN und KREUTZ (31a, 31b) zur Anwendung, bei der die Berechnung über das Glycerid-Glycerin erfolgt. Dabei wird das freie Glycerin und das Gesamtglycerin nach alkalischer Verseifung enzymatisch bestimmt. Unter Einsatz der Enzyme Glycerokinase und Pyruvatkinase sowie ATP werden aus Glycerin Glycerin-1-Phosphat und Pyruvat gebildet. Mit der LDH-katalysierten Pyruvat-Reduktion werden der Glycerophosphatbildung aequivalente Mengen NAD-H_2 oxydiert und über den Extinctionsabfall bei 366 nm direkt meßbar.
Für das Gesamt-Glycerin wird dabei zuerst die Glyceridhydrolyse mit äthanolischer Kalilauge und nach Abpufferung dann die Reaktion wie beim freien Glycerin durchgeführt.

Beim freien Glycerin wird das Serum direkt in den optischen Test eingesetzt. Die Berechnung erfolgt mittels entsprechender Faktoren, die die Serumverdünnung bei der entsprechenden Wellenlänge berücksichtigen. Das Neutralfett wird über das Glycerid-Glycerin errechnet.

Das Gesamtcholesterin haben wir nach der Methode von PEARSON et al. (73) bestimmt, die auf der Liebermann-Burchard-Reaktion basiert. Cholesterin mit Essigsäureanhydrid zeigt bei Zugabe von konzentrierter Schwefelsäure eine blaugrüne Färbung, die auf der Bildung von polymeren ungesättigten Kohlenwasserstoffen beruht. Die Intensität der Färbung ist der Menge des Cholesterins in der Serumprobe proportional, die sich über die Extinction mittels eines Standards errechnet.

Zur Bestimmung der Phospholipide bedienten wir uns der Methode von ZILVERSMIT und DAVIS (111). Dabei wird zuerst mit Perchlorsäure und Wasserstoffperoxyd oxydiert und dann der Lipidphosphor mit der Ammoniummolybdat - Reaktion in salpetersaurem Milieu und Schwefelsäure umgesetzt. Die Extinction des entstehenden gelblichen Farbtones wird gegen Leerwert gemessen und daraus mittels eines Standards die Phospholipidkonzentration der Probe berechnet.

V. ERGEBNISSE UND STATISTISCHE AUSWERTUNG

Die statistische Auswertung der Ergebnisse erfolgte mittels des t-Tests nach STUDENT. Dabei wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 5%, entsprechend $p \leqq 0{,}05$ für die Signifikanzschranke zugrunde gelegt.

Für die einzelnen Operationsgruppen ermittelten wir folgende Ergebnisse:

Gruppe I HERNIOTOMIEN

Gesamtlipide

Bei den 19 Probanden reichten die Werte praeoperativ von 375 mg/100 ml bis 1080 mg/100 ml, was einer Streuungsbreite von 705 mg/100 ml entspricht. Für die intraoperativen Messungen lagen die Extrem-Werte bei 362 mg/100 ml und 1110 mg/100 ml. Bei 11 von 19 Probanden fielen die Werte unter der Narkose, im Schnitt 19%; bei einem blieben sie gleich, bei 7 Probanden stiegen die Werte; im Durchschnitt um 12%.
Die Änderung war mit $0{,}50 > p > 0{,}40$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.47 und Graphische Darstellung S.74.

UFS

Von 18 Probanden stiegen die Werte für die UFS bei 11, im Durchschnitt um 28%; sie blieben für 1 Patienten gleich und fielen bei 6 Patienten, im Durchschnitt um 30%.
Die Änderung war mit $0{,}80 > p > 0{,}70$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.48 und Graphische Darstellung S.78.

Veresterte Fettsäuren

Von 12 Probanden bei Veresterten Fettsäuren stiegen die Werte für 7 Patienten, im Mittel um 20%; sie fielen bei 5 Patienten, im Durchschnitt um 15%.
Die Änderung war mit $0{,}40 > p > 0{,}30$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.49 und Graphische Darstellung S.82.

Triglyceride

Von 16 Probanden für die Triglyceride fielen die Werte bei 11, im Durchschnitt um 32%; sie stiegen in 4 Fällen, im

Durchschnitt um 33%.
Die Änderung war mit $0,60 > p > 0,50$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.50 und Graphische Darstellung S.85.

Gesamt-Cholesterin
Das Gesamt-Cholesterin fiel von 14 Fällen bei 11, im Durchschnitt um 20%, und stieg bei 3 Patienten, davon bei einem um 1% und im stärksten Fall um 34%.
Die Änderung war mit $p > 0,20$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.51 und Graphische Darstellung S.89.

Phospholipide
Für die Phospholipide ergab sich unter 12 Probanden bei 6 eine Steigerung, im Mittel um 30%, bei 6 Patienten fielen die Werte, in einem Fall um 60%, bei den 5 anderen um 10 - 15%. Von einer Änderung der prae- gegenüber den intraoperativen Werten konnte also nicht gesprochen werden. Die statistische Prüfung ergab mit $0,90 > p > 0,80$ keine Signifikanz.
Vgl. Tabelle S.52 und Graphische Darstellung S.92.

Gruppe II STRUMARESEKTIONEN

Gesamtlipide
Die Werte für Gesamtlipide sanken bei 7 Patienten von 11, im Durchschnitt um 35%, sie blieben bei einem Patienten gleich und stiegen für 3 Patienten von 5 - 30%.
Die Änderung war mit $0,50 > p > 0,40$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.53 und Graphische Darstellung S.75.

UFS
Die UFS fielen bei 6 von 11 Probanden im Schnitt um 25%, sie stiegen bei 5 Patienten um 25%.
Der t-Test ergab mit $0,80 > p > 0,70$ keine Signifikanz.
Vgl. Tabelle S.54 und Graphische Darstellung S.79.

Veresterte Fettsäuren
Für die Veresterten Fettsäuren standen 7 Serenpaare zur Verfügung. Bei 5 davon fielen die Werte um 30%, bei 2 Pat-

ienten stiegen sie um 2% und 42%.
Die Änderung war mit $0,40 > p > 0,30$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.55 und Graphische Darstellung S.83.

Triglyceride
Bei 8 auf Triglyceride geprüften Seren fielen 7, durchschnittlich um 30%; bei einem stieg der Wert um 14%.
Die Änderung war mit $0,10 > p > 0,05$ leicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.56 und Graphische Darstellung S.86.

Gesamtcholesterin
Beim Gesamtcholesterin fielen von 7 Patienten die Werte bei 6, im Mittel um 15%; ein Wert stieg um 5%.
Die Änderung war mit $p > 0,90$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.57 und Graphische Darstellung S.90.

Phospholipide
Bei den Phospholipiden fielen die Werte von 7 Probanden bei 6, durchschnittlich um 35%; bei einem lagen prae- und intraoperativ-Wert gleich hoch.
Der Abfall war mit $0,30 > p > 0,25$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.58 und Graphische Darstellung S.93.

Gruppe III MAGENRESEKTIONEN

Gesamtlipide
Von den 5 Magenoperationen fielen die Werte für Gesamtlipide im Mittel um 12% intra- gegen praeoperativ.
Der Abfall war mit $0,50 > p > 0,40$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.59 und Graphische Darstellung S.76.

UFS
Die UFS fielen bei den 5 Patienten im Mittel um 45%.
Der Abfall war mit $0,25 > p > 0,20$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.60 und Graphische Darstellung S.80.

Triglyceride
Die bei diesen Operationen gemessenen Triglyceride zeigten bei allen Probanden einen Abfall, im Mittel um 17%.

Die Änderung war mit $0,70 > p > 0,60$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.61 und Graphische Darstellung S.87.

Gruppe IV CHOLEZYSTEKTOMIEN

Gesamtlipide

Von den 13 Wertepaaren für Gesamtlipide fielen 11 im Mittel um 30%, 2 stiegen um 10%.
Der Abfall war mit $0,25 > p > 0,20$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.62 und Graphische Darstellung S.77.

UFS

Von 12 Messungen bei UFS fielen 7, im Mittel um 25%. Bei 5 Patienten stiegen die Werte, im Durchschnitt um 40%.
Der Abfall war mit $p > 0,90$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.63 und Graphische Darstellung S.81.

Veresterte Fettsäuren

Bei 12 Serenproben für Veresterte Fettsäuren fielen 8, im Durchschnitt um 33%; 4 stiegen zwischen Werten von 1% und 38%.
Der Abfall der überwiegenden Anzahl war mit $0,20 > p > 0,10$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.64 und Graphische Darstellung S.84.

Triglyceride

Von 12 Patienten für die Triglyceride fielen die Werte bei 7, im Durchschnitt um 25%, 2 blieben gleich und 2 stiegen um 30%.
Der Abfall war mit $0,70 > p > 0,60$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.65 und Graphische Darstellung S.88.

Gesamtcholesterin

Bei 12 Messungen für das Gesamtcholesterin fielen 7 im Durchschnitt um 30%, 5 stiegen um etwa 20%.
Der Abfall der Mehrheit war mit $0,70 > p > 0,60$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.66 und Graphische Darstellung S.91.

Phospholipide

Von den 12 auf Phospholipide untersuchten cholezystektomierten Patienten fielen die Werte bei 10, im Durchschnitt um 30%; bei 2 Patienten stiegen sie um 18% und 27%.
Der Abfall war mit $0{,}20 > p > 0{,}10$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.67 und Graphische Darstellung S.94.

Gruppenvergleiche

Um zu prüfen, ob in der Beeinflussung des Blutlipidspiegels durch die Halothane-Narkose ein Unterschied zwischen herniotomierten Patienten einerseits und struma- und magenresezierten Patienten andererseits besteht, haben wir diese Gruppen statistisch miteinander verglichen.

Dabei setzten wir die herniotomierte als mit Sicherheit stoffwechselgesunde Patientengruppe als Bezugsgruppe ein.

Vergleich von Herniotomien gegen Strumaresektionen

Beim Vergleich der Gruppe I gegen die Gruppe II wurden folgende Ergebnisse erhalten:

Gesamtlipide

Hier lag der Mittelwert bei den strumaresezierten Patienten sowohl prae-, als auch intraoperativ höher als bei den herniotomierten Probanden.
Für den praeoperativen Vergleich war die Irrtumswahrscheinlichkeit $0{,}60 > p > 0{,}50$, für den intraoperativen Vergleich $0{,}90 > p > 0{,}80$, d.h. es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen herniotomierten und strumaresezierten Patienten festgestellt werden.
Vgl. Tabelle S.68 und Graphische Darstellung S.95.

UFS

Der Mittelwert lag hier praeoperativ höher, intraoperativ niedriger bei den strumaresezierten als bei den herniotomierten Patienten.

Mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $0,50 > p > 0,40$ konnten für den prae- und den intraoperativen Vergleich keine signifikanten Unterschiede festgestellt werden.
Vgl. Tabelle S.68 und Graphische Darstellung S.96.

Veresterte Fettsäuren

Hier lag der praeoperative Mittelwert für die strumaresezierten höher, der intraoperative niedriger als für die herniotomierten Patienten.
Für den praeoperativen Vergleich war $0,40 > p > 0,30$, für den intraoperativen Vergleich wurde $0,30 > p > 0,25$ ermittelt. Es lagen also auch hier keine signifikanten Unterschiede vor.
Vgl. Tabelle S.68 und Graphische Darstellung S.97.

Triglyceride

Der Mittelwert für die strumaresezierten Patienten war praeoperativ höher und intraoperativ niedriger als der entsprechende Mittelwert für die herniotomierten Patienten.
Signifikante Unterschiede konnten mit $p > 0,70$ und $0,60 > p > 0,50$ nicht gefunden werden.
Vgl. Tabelle S.69 und Graphische Darstellung S.98.

Gesamtcholesterin

Der Mittelwert für die strumaresezierten Probanden lag prae- und intraoperativ erheblich über dem für die herniotomierten Patienten.
Bei beiden Vergleichen war $0,40 > p > 0,30$, weswegen keine signifikanten Unterschiede ermittelt wurden.
Vgl. Tabelle S.69 und Graphische Darstellung S.99.

Phospholipide

Praeoperativ lag der Mittelwert höher, intraoperativ niedriger bei den strumaresezierten als bei den herniotomierten Patienten.
Die Irrtumswahrscheinlichkeit war praeoperativ $0,60 > p > 0,50$ und intraoperativ $0,50 > p > 0,40$, womit keine signifikanten Unterschiede festgestellt wurden.
Vgl. Tabelle S.69 und Graphische Darstellung S.100.

Vergleich von Herniotomien gegen Magenresektionen

Beim Vergleich der Gruppe I gegen die Gruppe III wurden folgende Ergebnisse erhalten:

Gesamtlipide

Der Mittelwert lag prae- und intraoperativ höher bei den herniotomierten als bei den magenresezierten Patienten. Die Unterschiede waren bei den Vergleichen mit $0{,}30 > p > 0{,}25$ und $0{,}25 > p > 0{,}20$ nicht signifikant.
Vgl. Tabelle S.70 und Graphische Darstellung S.95.

UFS

Die Mittelwerte lagen hier bei den herniotomierten Patienten praeoperativ etwas und intraoperativ deutlich höher als bei den magenresezierten Patienten.
Im praeoperativen Vergleich wurde $0{,}90 > p > 0{,}80$ ermittelt und damit kein signifikanter Unterschied festgestellt. Für den intraoperativen Vergleich ergab sich mit $p \approx 0{,}02$ ein signifikanter Unterschied.
Vgl. Tabelle S.70 und Graphische Darstellung S.96.

Triglyceride

Prae- und intraoperativer Mittelwert lagen deutlich höher bei den magenresezierten als bei den herniotomierten Patienten.
Für den praeoperativen Vergleich ergab sich mit $p \approx 0{,}05$ ein signifikanter Unterschied, für den intraoperativen Vergleich konnte mit $0{,}25 > p > 0{,}20$ kein signifikanter Unterschied ermittelt werden.
Vgl. Tabelle S.70 und Graphische Darstellung S.98.

C. DISKUSSION

Im Verlauf der Narkose verursacht Halothane zahlreiche Stoffwechselveränderungen. Infolge seiner Lipidlöslichkeit zeigt Halothane eine besondere Affinität zur Leber (64) und zum Fettgewebe (27), die beide bei der Regulation des endogenen Fettstoffwechsels eine bedeutende Rolle spielen (56).

An der Fettzelle vermag Halothane direkt, was COOPERMAN (17) fand und hormonell wie AHNEFELD und Mitarb. (3) sowie BETLERI (7) feststellten, den Fettstoffwechsel zu beeinflussen, während es an der Leberzelle nach SCHOLLER (93) eine gleichbleibende Abgabe von Lipiden und Lipoiden in das Blut verhindert. Die Verminderung von Lipiden und Lipoiden im Plasma kann dabei nach TESCHKE et al. (103) auf eine verminderte Syntheseleistung der Leber oder auf eine vermehrte hepatische Aufnahme von Lipiden und Lipoiden aus der Blutbahn zurückgeführt werden, wie SCHOLLER (94) feststellte.

Besprechung der Einzelergebnisse

Um nachweisen zu können, in welchem Umfang das Narkosegas Halothane die Lipidkonzentration im Blut beeinflußt, wurden bei 49 Patienten folgende Parameter prae- und intraoperativ bestimmt: Gesamtlipide, Unveresterte und Veresterte Fettsäuren, Triglyceride, Gesamtcholesterin und Phospholipide.

Die Operationen, denen sich die Patienten unterziehen mußten, waren folgende: Herniotomien, Strumaresektionen, Magenresektionen und Cholezystektomien. Bei letzteren wurden nur solche Patienten zu den Untersuchungen herangezogen, bei denen die praeoperative Leberfunktionsuntersuchung keine pathologischen Werte ergab. Alle Patienten wurden mit einem Halothane-Sauerstoff-Lachgas-Gemisch anaesthesiert.

In der angegebenen Reihenfolge sollen die Ergebnisse für die einzelnen Parameter besprochen werden.

1. Gesamtlipide (GL)

Beim Vergleich der prae- und intraoperativen Werte für die Gesamtlipide fand sich bei 33 von 49 Patienten aller vier Operations-Gruppen ein Abfall der Werte von 12-35%, im Durchschnitt um 25%. Dieser Abfall war nicht signifikant.

GERHARD, TESCHKE, HEY und OEHMIG (43) beobachteten vergleichbare Veränderungen. Sie prüften bei 42 Patienten vor und unter Narkose die Gesamtlipide, die folgenden Narkosearten unterworfen wurden:

Thiopental-Halothane-Lachgas-Sauerstoff
Halothane-Lachgas-Sauerstoff
Thiopental-Lachgas-Sauerstoff.

Dabei entspricht das erste Verfahren in etwa dem bei sämtlichen Patienten der vorliegenden Untersuchungen angewendeten. GERHARD et al. fanden einen Abfall der Gesamtlipide, und zwar innerhalb der ersten 60 Min. um 16% des Ausgangswertes, was den bei den vorliegenden Untersuchungen ermittelten Werten angenähert ist. Bei den Herniotomieoperationen, die im Mittel etwa 60 Min. dauerten, wurde ein Abfall der Gesamtlipide um 19% des praenarkotischen Ausgangswertes festgestellt. Dieser Abfall war nicht signifikant. Allerdings ist auch bei GERHARD und Mitarb. nur ein Abfall innerhalb der ersten 30 Min. nach Narkosebeginn von 14% des Ausgangswertes signifikant. Nach Angabe der Autoren kann bei einer Einlaufzeit von bis zu 120 Min. der Verdünnungseffekt durch die Flüssigkeitszufuhr mit der Infusion vernachlässigt werden. Um den von den Autoren nach 30 Min. gemessenen mittleren Wert von 86% der Ausgangs-Gesamtlipid-Konzentration durch Plasmaverdünnung zu erreichen, wäre bei einem angenommenen Plasmavolumen von rund 3 500 ml eine Flüssigkeitszufuhr von ca. 570 ml während dieser Zeit notwendig.

Die Patienten der vorliegenden Untersuchungen, die sich einer Herniotomie unterziehen mußten, erhielten innerhalb von 60 Min. durchschnittlich etwa 500 ml eines Plasmaexpanders auf Gelatinebasis. Ein Verdünnungseffekt innerhalb dieser Zeit kann also in Übereinstimmung mit den oben genannten Autoren als nicht wahrscheinlich gelten. Zudem fand sich bei 7 von 19 herniotomierten Patienten ein Ansteigen der intra- gegenüber den praenarkotischen Gesamtlipid-Konzentrationen um durchschnittlich 12%, was ebenfalls nicht für einen Verdünnungseffekt durch Infusion innerhalb der gemessenen Op-Dauer spricht.

Für eine Senkung des Plasma-GL-Spiegels unter Halothane spricht auch die Feststellung von GERHARD et al., daß sich bei einer Gruppe von 13 Narkosen mit 0,5 Vol% Halothane ein Konzentrationsabfall im Vergleich zum Ausgangswert von 10% und bei einer weiteren Gruppe von 9 Narkosen mit der doppelten Menge von 1.0 Vol % ein GL-Konzentrationsabfall von 18% des Ausgangswertes zeigt. Nach diesen Autoren gibt diese Feststellung einen Hinweis darauf, daß eine Steigerung der Halothane-Konzentration zu einer entsprechenden proportionalen Vergrößerung des Abfalls der Plasma-Gl-Konzentration führt.

Bei den Strumaresektionen, Magenresektionen und Cholezystektomien zeigten die vorliegenden Untersuchungen für die überwiegende Zahl einen Abfall der Gesamtlipidkonzentrationen von 35% für die Strumektomien, 12% für die Magenresektionen und 30% für die Cholezystektomien. Alle diese Änderungen waren nicht signifikant, weshalb man sie nicht allein auf den Einfluß des Halothanes zurückführen kann. Eine Rolle bei diesen Operationen spielt möglicherweise auch der Verdünnungseffekt durch die verabreichten Infusionen.

2. Unveresterte Fettsäuren (UFS)

ALLISON, TOMLIN und CHAMBERLAIN (4) untersuchten die UFS bei 7 Patienten, die sich Cholezystektomien, Vari-

kotomien und Herniotomien unterziehen mußten und unter Bedingungen anaesthesiert wurden, die den unseren vergleichbar waren.

Sie entnahmen Blutproben auf der Station, nach dem Transport zum Operationssaal und jeweils 20 Min. nach Operationsbeginn. Sie stellten einen 30%igen Anstieg zwischen den Proben auf der Station und nach dem Transport zum Operationssaal, sowie einen 28%igen Anstieg zwischen den Proben nach Narkoseeinleitung und nach Operationsbeginn fest. Alle Ergebnisse waren signifikant.

Die Autoren bezeichneten den emotionalen Stress des Transports zum Operationssaal und den Stress des operativen Eingriffs als wesentlichere Ursachen für das Ansteigen der UFS als die lipolytische Aktivität des Halothanes.

COOPERMAN (17) untersuchte bei 12 Patienten, die sich orthopädischen und gynäkologischen Eingriffen unterziehen mußten, die UFS unter Halothane-Narkose. Die Patienten wurden im halbgeschlossenen System mit Halothane - N_2O-O_2 kontrolliert beatmet. Bis auf drei Ausnahmen, bei denen Vollblut infundiert wurde, erhielten alle Patienten normale Elektrolytlösungen als Infusion.

Die Operationen dieser Patienten sind also etwa der Gruppe der Herniotomien der vorliegenden Untersuchungen vergleichbar, was die Fettstoffwechsellage anbetrifft.

Blutproben wurden nach 60 und, falls möglich, nach 120 Min. nach Narkoseeinleitung entnommen.
COOPERMAN fand nach 60 Min. einen signifikanten Anstieg der UFS um 33% und keine signifikante Änderung während der zweiten Stunde nach Anaesthesiebeginn. Ähnliches zeigen die vorliegenden Untersuchungen für die vergleichbare Gruppe der Herniotomien. Bei 11 von 18 Patienten wurde nach einer Stunde ein Anstieg von durchschnittlich 28% für die UFS unter Halothane-Narkose gefunden, der aber nicht signifikant war.

Nach STEINBERG (98) und MCELROY et al. (64) ist für einen

bestimmten Zeitraum der UFS-Spiegel des Plasmas die algebraische Summe von Einstrom aus dem Fettgewebe in das Blut und Austritt ins periphere Gewebe. Offenbar ist diese Aufnahme von UFS durch das Gewebe dem Blutspiegel an UFS direkt proportional.

Deshalb ist nach VAUGHAN und STEINBERG (106) für die Bestimmung des Blutspiegels das Ausmaß des Einstroms von UFS aus dem Fettgewebe ins Blut entscheidend. Das Neutralfett des Fettgewebes wird zu UFS und Glycerin hydrolysiert, die dann ins Blut übertreten können. Die Hydrolyse wird, wie HAVEL (48) feststellte, durch die Gewebslipase katalysiert.

Unter den Faktoren, die die Lipase aktivieren können, sind Adrenalin und Nor-Adrenalin, das Wachstumshormon STH, Thyroxin und die NNR-Corticosteroide (1)(5)(92). Nach PRICE et al. (79) kommt es bei gesteigerter Aktivität des sympathischen Nervensystems, also bei verstärkter Nor-Adrenalin-Freisetzung, zum Ansteigen des Plasma-Spiegels der UFS, ein Effekt, auf den auch COOPERMAN die von ihm unter Cyclopropan-Narkose gemessene UFS-Steigerung zurückführt.

Zu einem solchen stimulierenden Effekt kommt es nach PRICE et al. unter Halothane-Narkose nicht. Auch nach den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit kann man nicht auf einen stimulierenden Effekt des Halothanes für das sympathische Nervensystem mit nachfolgender Erhöhung des Blutspiegels der UFS schließen, da wir zwar bei 11 von 18 Patienten eine Erhöhung dieses Blutspiegels um 28% des Ausgangswertes unter Halothane-Narkose fanden, diese aber nicht signifikant war.

MERRIN (66) diskutiert die unter Halothane-Narkose verminderte Aufnahme des Myocards an UFS als Grund für die Steigerung des UFS-Blutspiegels unter Halothane-Narkose, die er im Tierexperiment feststellte.

Mit ALLISON u.Mitarb. (4) kann angenommen werden, daß der prae- und intraoperative Stress als Grund für die

Erhöhung des UFS-Blutspiegels in Frage kommt, was aber durch die vorliegenden Ergebnisse nicht untermauert werden kann, da die hier gemessene Steigerung nicht signifikant war und da nicht mehrere praeoperative Vergleichsmessungen durchgeführt wurden.

3. Triglyceride

OLTHOFF und KUNZE (70) erwähnten eine von ihnen unter Halothane-Narkose festgestellte Verminderung der Triglyceride ohne Angabe von numerischen Werten.

RUDOLPH, BARTOSCHEK, WEISHAAR und HESSE (87b) untersuchten Blutproben von 18 Patienten, bei denen in Halothane-Narkose eine Röntgenkontrastdarstellung der Gefäße durchgeführt wurde. 60 Min. nach Narkoseeinleitung stellten sie einen Abfall von 6,5% der Triglyceride gegenüber dem Ausgangswert fest.

In der Tendenz stimmten die Beobachtungen der oben zitierten Autoren mit den Beobachtungen der vorliegenden Arbeit überein:
Bei den Herniotomien zeigte sich bei 11 von 16 Patienten nach einer Stunde ein Abfall der prae- gegen die intraoperativen Werte für die Triglyceride von 32%. Für die Strumaresektionen und die Cholezystektomien lag der Wert etwa in der gleichen Größenordnung, während er bei den Magenresektionen bei 17% lag.
Diese Ergebnisse waren jedoch nicht signifikant.

OLTHOFF und Mitarb. (70) begründeten den Abfall der Triglyceride mit der Stoffwechselherabsetzung durch Temperatursenkung unter Narkose (siehe auch Abschnitt 4 "Gesamtcholesterin" der Diskussion).

RUDOLPH et al. (87b) diskutierten als Ursache für den Abfall der Triglyceride die Zunahme des intravasalen Plasmavolumens infolge eines passageren Wirkungsanstiegs des antidiuretischen Hormons unter Halothane-Narkose, worauf im Abschnitt 4 "Gesamtcholesterin" näher eingegangen wird.

Weiterhin zogen die Autoren eine Störung des sogenannten Triglyceridcyklus unter Halothane-Narkose in Betracht. Die spontane oder hormonell induzierte Spaltung der Triglyceride in der Fettgewebszelle führt zur Bildung von Glycerin und UFS. Von diesen wird nach MEHNERT und FÖRSTER (65) ein Teil in den Fettdepots sofort wieder zu Triglyceriden zurückverestert, und zwar unter Verwendung von Glycerin, welches dem Kohlenhydratstoffwechsel, d.h. dem Glucoseabbau entstammt. Die übrigen Fettsäuren verlassen die Fettzelle und gelangen mit dem Blut an die fettsäureverwertenden Organe Muskulatur, Herz und Leber. Die nicht weiter metabolisierten Fettsäuren werden in der Leber teilweise zu Triglyceriden resynthetisiert und an Proteine gekoppelt, welche als Lipoproteine ins Blut gelangen. Die in den Serumlipoproteiden enthaltenen Triglyceride können intravasal oder im Fettgewebe gespalten werden, wobei nach MEHNERT und FÖRSTER die UFS in den Fettzellen wieder verestert und in das Depotfett aufgenommen werden können. Damit ist der sogenannte Triglyceridcyklus geschlossen, der sich normalerweise in einem dynamischen Gleichgewicht befindet. Jede Verstärkung der Lipolyse muß damit zwangsläufig mehrere Stoffwechselveränderungen nach sich ziehen, die sich unter anderem in einem Abfall der Triglyceride und einem Anstieg der UFS manifestieren.

Daran anknüpfend diskutierten die Autoren die Möglichkeit der Zunahme der Aktivität der Lipoproteinlipase und der daraus folgenden gesteigerten intravasalen Triglyceridspaltung als Ursache für den Abfall der Triglyceridkonzentration im Blut unter Halothane-Narkose.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen scheinen die vorgenannten Annahmen zu unterstreichen, da auch bei der überwiegenden Zahl dieser Patienten ein Abfall der Triglyceride zu verzeichnen war. Dieser Abfall war aber nicht signifikant.

Den vorgenannten Untersuchungsergebnissen stehen die Angaben von HASHIMOTO (47) entgegen, wonach sich die Kon-

zentration der Triglyceride bei Thiopental- und Halothane-Narkosen nicht nennenswert ändert.

4. Gesamtcholesterin

OLTHOFF und KUNZE (70) fanden bei 20 Patienten unter Halothane-Narkosen, die unseren Bedingungen entsprachen, einen Abfall der Serumcholesterinwerte um durchschnittlich 10% des Ausgangswertes. Sie entnahmen Blutproben vor und 40 Min. nach Narkosebeginn.

RUDOLPH, HAUG und WEIS (87a) fanden bei 25 Patienten, die gleichen Halothane-N_2O-O_2-Narkosen wie unsere Patienten unterworfen wurden, 60 Min. nach Narkoseeinleitung einen Abfall des Gesamtcholesterinblutspiegels um 5% des Ausgangswertes. Bei den Patienten lagen neurologisch-psychiatrische Erkrankungen vor und sie mußten sich einer Angiographie unterziehen.

TESCHKE, HEY, GERHARD und OEHMIG (103) fanden bei 14 Patienten, die Halothane-N_2O-O_2-Narkosen mit den gleichen Bedingungen wie bei unseren Patienten unterworfen wurden, bereits nach 30 Min. einen Abfall des Gesamtcholesterinspiegels im Blut um durchschnittlich 14% des praeoperativen Ausgangswertes. Nach 60 Min. war der Cholesterinblutspiegel im Durchschnitt um 20% gesunken. Für 9 Patienten zeigten die Werte nach 90 Min. einen Abfall um 34% des Ausgangswertes.
Weitere 8 Patienten wurden untersucht, bei denen zwischen Narkoseeinleitung und Operationsbeginn 60 Min. lagen. Bereits nach 30 Min. kam es gegenüber dem Ausgangswert zu einem signifikanten Abfall des Cholesterinblutspiegels um 6,5% und nach 60 Min. um 9,2%. Während dieser Zeit erhielten die Patienten keine Infusionen, weshalb mit Sicherheit ein Verdünnungseffekt durch Infusionen während dieses Zeitraums auszuschließen ist. Intraoperativ wurden den Patienten unterschiedliche Mengen von 150 ml bis 500 ml Plasmaexpander oder Elektrolytlösungen infundiert. Innerhalb der ersten 30 Min. nach Operationsbeginn sank der Gesamtcholesterinblut-

spiegel gegenüber dem letzten nach 60-minütiger Anaesthesie-Vorphase gemessenen Wert um 4%.

Diese Ergebnisse zeigen, daß es unter Halothane-Lachgas-Narkosen zum Abfall des Cholesterinblutspiegels kommt und daß die Infusionen keine wesentliche Verstärkung dieses Effekts bewirken.

Bei den vorliegenden Untersuchungen ergaben sich Senkungen des Gesamtcholesterinblutspiegels von 15 bis 30%, d.h. es zeigte sich eine gleiche Tendenz wie bei den Untersuchungen von TESCHKE et al. (103). Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen zeigten jedoch gegenüber den von TESCHKE et al. ermittelten Werten einen doppelt bis dreifach erhöhten Abfall, der aber nicht signifikant war. Da wir keine Untersuchungen mit Anaesthesie-Vorphase ohne Gabe von Infusionen wie obige Autoren durchführten, kann über den Einfluß der Infusionen auf den Cholesterinblutspiegel im Hinblick auf einen Verdünnungseffekt nichts ausgesagt werden. Gegen einen solchen Effekt spricht der bei 5 von 12 cholezystektomierten Patienten gefundene Anstieg von durchschnittlich 20% des Ausgangswertes für das Gesamtcholesterin. Die Patienten erhielten während der durchschnittlich 120 Min. dauernden Operation 500 bis 1500 ml Plasmaexpander infundiert.

RUDOLPH, BARTOSCHEK, WEISHAAR und HESSE (87b) untersuchten das Gesamtcholesterin bei 18 Patienten im Alter von 16 bis 69 Jahren, bei denen in Halothane-N_2O-O_2-Narkosen Röntgenkontrastdarstellungen der Gefäße durchgeführt wurden. Die Narkosen dauerten im Mittel 53 Min., sind also von der Dauer her etwa der Gruppe der Herniotomie-Operationen der vorliegenden Untersuchungen vergleichbar, und es wurden keine Infusionen und sonstige Medikamente verabreicht.

Bereits nach 25 Min. stellten die Autoren einen Abfall von 5,5% gegenüber dem Ausgangswert fest, der nach 30 Min. 8,5% und nach 60 Min. 9,7% betrug. Nach 120 Min.

und 180 Min. wurde keine wesentliche Änderung dieses letzten Wertes ermittelt, was den Beobachtungen von TESCHKE et al. entspricht, die nach 30 Min. einen Abfall des Cholesterinblutspiegels von 6,5% und nach 60 Min. von 9,2% feststellten, dessen Wert sich bei weiteren Messungen im halbstündigen Abstand nicht wesentlich änderte.

Als Ursachen für den Abfall des Cholesterinblutspiegels unter Halothane-Narkose gaben OLTHOFF et al. (70) verminderte Cholesterinsynthese aus Acetat unter den Bedingungen der Stoffwechselherabsetzung während der Narkose und erhöhten Verbrauch von Cholesterin als Vorstufe der NNR-Steroide unter dem Stress der Narkose und Operation an.

RUDOLPH, HAUG und WEIS (87a) haben den von ihnen untersuchten Patienten keine Infusionen zugeführt, die Patienten hatten bei den Angiographien im Durchschnitt einen Blutverlust von 100 ml. Trotzdem stellten die Autoren eine Erhöhung des Plasmavolumens fest. Die Erklärung hierfür ist nach WEIS (108) darin zu sehen, daß es in der Halothane-Narkose zu einem passageren Wirkungsanstieg des adiuretischen Hormons kommt, das über eine verstärkte tubuläre Rückresorption das Plasmavolumen vorübergehend erhöhen kann. Außerdem wäre es denkbar, daß es zu einem Einstrom interstitieller Flüssigkeit in die Blutbahn kommt, was FRITSCH et al. (40) untersuchten. Die Senkung des Cholesterinblutspiegels sehen die Autoren daher als reinen Verdünnungseffekt an, hervorgerufen durch den Einstrom von interstitieller Flüssigkeit in die Blutbahn.

TESCHKE et al. (103) zogen ebenfalls den vermehrten Cholesterinverbrauch als Vorstufe der NNR-Steroide unter Narkose als Ursache für die Erniedrigung des Cholesterinblutspiegels in Betracht, den auch OLTHOFF et al. erwogen haben. Weiterhin diskutieren sie eine hepatische Cholesterinsyntheseminderung über einen Mangel an

$NADPH + H^+$ unter Halothane-Narkose, den KUNZ et al.(62) aufgezeigt haben. Auch eine Störung der Proteinsynthese in der Leber kann zu einer Cholesterinerniedrigung im Plasma führen, wobei die für den Cholesterintransport notwendigen Lipoproteine nicht in ausreichender Menge zur Verfügung stehen.

Den Ansichten dieser Autoren stehen die Feststellungen von WEIZEL (109) gegenüber, wonach der Cholesterinstoffwechsel mit einer täglichen Syntheserate von 0,5 bis 1,0 g nur eine bescheidene Umsatzquote aufweist, weshalb sich eine Beeinträchtigung der hepatischen Cholesterinsynthese während des Operationszeitraumes von bis zu 180 Min. nur in geringem Umfang auswirken dürfte.

Aufgrund von Untersuchungen von OYAMA et al. (71) mit nichthalogenierten Inhalationsnarkotika diskutierten RUDOLPH, BARTOSCHEK, WEISHAAR und HESSE (87b) die Erhöhung der intravasalen Flüssigkeitsmenge durch Einstrom aus dem Interstitium infolge des passageren Wirkungsanstiegs des antidiuretischen Hormons auch unter Halothane-Narkose als Ursache für den Abfall des Cholesterinspiegels im Blut und stimmen damit mit RUDOLPH, HAUG und WEIS (87a) überein.

Weiterhin diskutierten die Autoren die schon bei RUDOLPH, HAUG und WEIS (87a) in Erwägung gezogene verminderte Cholesterinsynthese unter Narkosebedingungen sowie den erhöhten Verbrauch von Cholesterin als Folge der Narkose, bezeichneten diese Faktoren aber wegen der geringen täglichen Umsatzrate des Cholesterins als unbedeutend für den Abfall des Cholesterinblutspiegels unter Narkose. Auf diese Feststellungen wurde bereits oben bei der Diskussion der Ergebnisse von TESCHKE et al. hingewiesen.

5. Phospholipide

OLTHOFF und KUNZE (70) bestimmten bei 6 Patienten unter Halothane-Narkose in 20 und 40 Min. nach Narkosebeginn

entnommenen Blutproben die Phospholipide. Über die Operationsarten wurden keine näheren Angaben gemacht. Die Autoren stellten keine signifikante Änderung der Phospholipidkonzentration gegenüber den Ausgangswerten in den angegebenen Intervallen fest.

Bei den vorliegenden Untersuchungen waren die Werte uneinheitlich: Während die Phospholipidkonzentration unter Narkose bei der Hälfte der herniotomierten Patienten stieg und bei der anderen Hälfte fiel, ergab sich bei den Strumektomien und den Cholezystektomien für die Mehrzahl der Probanden ein Abfall um 30%. Die festgestellten Änderungen waren nicht signifikant.

Besprechung der Gruppenvergleiche

Vergleiche zwischen den einzelnen Gruppen von Patienten, die sich Operationen verschiedener Art unterziehen mußten, wurden durchgeführt um festzustellen, ob zwischen den einzelnen Gruppen ein signifikanter Unterschied im Bezug auf die Beeinflussung durch die Halothane-Narkose besteht.

Dabei wurden die herniotomierten Patienten als Bezugsgruppe eingesetzt, da bei ihnen eine Beeinflussung des Lipidstoffwechsels auszuschließen ist.

Besonders interessierte hier der Vergleich zu den strumaresezierten Patienten. Für die Untersuchungen wurden euthyreote Strumen gewählt. Durch den Vergleich sollte geprüft werden, inwieweit die unter dem operativen Eingriff stattfindende Ausschwemmung von Schilddrüsenhormonen in die Blutbahn sich im Sinne einer kurzzeitigen Hyperthyreose mit Senkung des Cholesterinspiegels nach ROSSITER (86), ERIKSON (34) und KLEIN (60) und Steigerung des UFS-Blutspiegels nach HENI (52) und RICH et al. (82) auswirkt. Für das Gesamtcholesterin fanden wir in der Mehrzahl der Fälle bei den herniotomierten und strumaresezierten Patienten einen Abfall. Zwischen beiden Gruppen bestand sowohl beim prae, als auch beim

intraoperativen Vergleich kein signifikanter Unterschied im Bezug auf das Gesamtcholesterin.

Die UFS-Spiegel stiegen bei der Mehrzahl der herniotomierten Patienten, sie fielen bei der Mehrzahl der strumaresezierten Patienten. Prae- und intraoperativer Mittelwertvergleich zwischen beiden Gruppen zeigten keine signifikanten Unterschiede.

Auch bei den entsprechenden Vergleichen der anderen Parameter, Gesamtlipide, Veresterte Fettsäuren, Triglyceride und Phospholipide, die zur Absicherung durchgeführt wurden, wurden keine signifikanten Unterschiede festgestellt. Infolgedessen kann nach den vorliegenden Ergebnissen nicht davon gesprochen werden, daß es durch den vermehrten Einstrom von Schilddrüsenhormonen in die Blutbahn unter dem operativen Eingriff der Strumaresektion unter Halothane-Narkose zu einer Verringerung des Gesamtcholesterins und einer Erhöhung des UFS-Blutspiegels im Sinne einer kurzzeitigen Hyperthyreose kommt. ROSSITER (86).

Weiterhin wurde ein Mittelwertvergleich jeweils der prae- und der intraoperativen Werte der sechs gemessenen Parameter zwischen Herniotomien und Magenresektionen durchgeführt. Dabei stellte sich für die UFS beim intraoperativen Mittelwertvergleich unter Narkose ein signifikant höherer Durchschnittswert bei den herniotomierten als bei den magenresezierten Patienten heraus. Beim Mittelwertvergleich der Neutralfettwerte ergab sich ein signifikant höherer praeoperativer Ausgangsmittelwert bei den Magenresektionen als bei den Herniotomien.

Da infolge standardisierter Infusionsbedingungen unterschiedliche intravasale Hydratationsverhältnisse nicht vorlagen, könnte die Erklärung für diese Differenz in der unterschiedlichen Op-Dauer liegen. Während die Herniotomien im Mittel 60 Min. dauerten, war die Dauer des operativen Eingriffs bei den Magenresektionen mit durchschnittlich 150 Min. im Mittel etwa anderthalbfach so lang. Es wäre denkbar, daß sich der unter Halothane-Nar-

kose nach COOPERMAN (17) erhöhte UFS-Spiegel während dieser langen Op-Dauer wieder auf ein niedrigeres, den Ausgangswerten angenähertes Niveau einpendelt. Ähnliche Beobachtungen haben GERHARD et al. (43) für die Gesamtlipide gemacht.

Bei der Frage, inwieweit das Lebensalter der Patienten eine kausale Rolle bei diesem Ergebnis spielt, fällt auf, daß das Durchschnittsalter der herniotomierten Probanden mit 33 Jahren um etwa die Hälfte unter dem Durchschnittsalter der magenresezierten Patienten lag, das 64 Jahre betrug. Nach PEZOLD (75) bestehen sicher Altersunterschiede. Bis jetzt sind jedoch noch keine größeren Untersuchungsreihen bekannt. Entscheidender für den signifikant höheren Mittelwert der UFS bei den herniotomierten Patienten scheint die wegen des geringeren Durchschnittsalters gesteigerte Reaktionsfähigkeit des Stoffwechsels auf den Stress des operativen Eingriffs und der Halothane-Narkose mit daraus resultierender Erhöhung des UFS-Blutspiegels zu sein, worauf ALLISON et al. (4) hinwiesen. Auch das bei der überwiegenden Zahl der magenresezierten Patienten vorliegende Malabsorptionssyndrom infolge Magen-Ca oder Ulcus ventriculi und die nach KAESS und RAPP (55) daraus resultierende kachektische Stoffwechsellage führte sicher gegenüber den herniotomierten stoffwechselgesunden Patienten zu einem geringeren Ausgangsblutspiegel der UFS, der sich unter Halothane-Narkose als im Durchschnitt signifikant geringer als bei den herniotomierten Patienten herausstellte.

Die bei den magenresezierten Patienten festgestellte Erhöhung der Triglyceride gegenüber den herniotomierten Patienten kann schließlich auch im Sinne einer Aderlaßlipämie gedeutet werden, da es bei den Ulcus- und Tumorpatienten, um die es sich bei dieser Gruppe handelt, häufig zu gastroenteralen Blutungen kommt. So stellte FEIGL (36) unter anderem nach Ulcusblutungen eine starke Zunahme der Neutralfette im Serum fest.

Das o. a. Ergebnis steht jedoch nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Einfluß des Halothanes auf die Konzentration der angegebenen Parameter im Blut, der in dieser Arbeit untersucht werden sollte.

Die Mittelwertvergleiche von herniotomierten zu strumaresezierten Patienten und von herniotomierten zu cholezystektomierten Patienten zeigten für die gemessenen Parameter Gesamtlipide, UFS, Veresterte Fettsäuren, Neutralfett, Gesamtcholesterin und Phospholipide keine signifikanten Unterschiede.

D. ZUSAMMENFASSUNG

49 Patienten im Alter von 17 bis 84 Jahren wurden in Intubationsnarkose mit Halothane und einem N_2O-O_2 - Gemisch kontrolliert beatmet. Die Patienten mußten sich Herniotomien, Strumaresektionen, Magenresektionen und Cholezystektomien unterziehen, die mittlere Operationsdauer betrug 112 Min.

Jeweils vor Einleitung und vor Ausleitung der Narkose wurden venöse Blutproben entnommen und folgende Parameter gemessen: Unveresterte und Veresterte Fettsäuren, Triglyceride, Gesamtcholesterin, Phospholipide und Gesamtlipide.

In der Tendenz stimmen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen im wesentlichen mit den Angaben in der Literatur überein. Danach finden sich bei den Gesamtlipiden, dem Neutralfett, dem Gesamtcholesterin und den Phospholipiden Erniedrigungen des Blutspiegels unter Halothane-Narkose. Das gleiche Ergebnis trifft auch für die Mehrzahl der vier Patientengruppen (Herniotomien, Magenresektionen, Strumaresektionen und Cholezystektomien) der vorliegenden Untersuchungen zu. Gleiches gilt für die Unveresterten Fettsäuren (UFS), bei denen ebenfalls in Übereinstimmung mit der Literatur eine Steigerung unter Halothane-Narkose gefunden wurde.

Die Ergebnisse dieser Arbeit sind aber, was den praegegen den intraoperativen Vergleich betrifft, alle nicht signifikant, weshalb auf Grund dieser Beobachtungen nicht von einem gesicherten Einfluß des Halothanes im angegebenen Sinne auf die Konzentration der gemessenen Parameter bei den vier untersuchten Operationsgruppen gesprochen werden kann.

Der beim Gruppenvergleich bei den herniotomierten gegenüber den magenresezierten Patienten gefundene signifikant erhöhte Mittelwert der UFS unter Halothanenarkose läßt den Rückschluß zu, daß bei stoffwechselgesunden Patienten gegenüber Patienten mit Erkrankungen, die den Stoffwechsel beeinflussen, die Halothanenarkose den Blutspiegel der UFS deutlich steigert.

Der praeoperativ signifikant erhöhte Neutralfett-Blutspiegel bei den magenresezierten gegenüber den herniotomierten Patienten zeigt keinen Kausalzusammenhang mit der Halothane-Narkose.

Nach den Ergebnissen der anderen zwischen diesen Gruppen durchgeführten Vergleiche sowie der Mittelwertvergleiche zwischen herniotomierten und strumektomierten Patienten für die Parameter Gesamtlipide, UFS, Triglyceride, Veresterte Fettsäuren, Gesamtcholesterin und Phospholipide kann eine unterschiedliche Beeinflussung der Blutspiegel dieser Parameter bei den Patienten mit den verschiedenen Krankheitsbildern nicht als gesichert gelten.

E. TABELLARISCHER ANHANG

ERLÄUTERUNGEN ZUM TABELLARISCHEN ANHANG

Der tabellarische Anhang gliedert sich in zwei Abschnitte:

1. die Tabellen für die bei den einzelnen Patienten ermittelten Werte nach den Operationsgruppen

   Herniotomien
   Strumektomien
   Magenresektionen
   Cholezystektomien geordnet.

   Innerhalb der Operationsgruppen sind die Tabellen nach den Parametern

   Gesamtlipide
   UFS
   Veresterte Fettsäuren
   Triglyceride
   Gesamtcholesterin
   Phospholipide geordnet.

   Dabei ist unter der Spalte "prae" der praeoperative Wert und in der Spalte "intra" der intraoperative Wert für den jeweiligen Patienten angeführt.

   $\bar{x}$ bezeichnet den praeoperativen, $\bar{y}$ den intraoperativen Mittelwert.

2. die statistischen Ergebnisse für die Gruppenvergleiche

   Herniotomien gegen Strumektomien
   und Herniotomien gegen Magenresektionen.

   Für die einzelnen gemessenen Parameter sind die Vergleiche wie unter 1. angeordnet.

HERNIOTOMIEN - Gesamtlipide

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
1	1	690	660
2	2	528	476
7	3	375	435
11	4	710	780
13	5	1030	820
17	6	817	511
18	7	736	605
19	8	565	470
23	9	1080	760
26	10	560	527
28	11	620	620
29	12	455	480
30	13	505	430
38	14	596	686
44	15	576	695
49	16	540	465
	Frauen		
25	17	630	760
31	18	600	362
41	19	822	1110

$n = 19$

$\bar{x} = 654,47$ $\bar{y} = 613,26$

$t = 0,70$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.74

HERNIOTOMIEN - UFS in mVal/1000 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
1	1	0,34	0,84
2	2	0,34	0,72
7	3	0,37	0,46
11	4	0,67	0,76
13	5	0,50	0,25
17	6	0,43	0,43
19	7	0,41	0,48
23	8	0,38	0,20
26	9	0,52	0,53
28	10	0,32	0,75
29	11	0,77	0,46
30	12	0,73	0,81
38	13	0,49	0,78
44	14	0,86	0,84
49	15	1,53	0,86
	Frauen		
25	16	0,55	0,43
31	17	0,50	0,79
39	18	0,72	0,88

$n = 18$

$\bar{x} = 0,58 \qquad \bar{y} = 0,61$

$t = 0,31$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.78.

HERNIOTOMIEN - Veresterte Fettsäuren in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
17	1	425	266
23	2	266	262
26	3	180	232
28	4	252	250
29	5	200	264
30	6	175	200
38	7	231	221
44	8	277	283
51	9	240	370
	Frauen		
25	10	205	274
31	11	224	190
39	12	242	284

$n = 12$

$\bar{x} = 243,08 \qquad \bar{y} = 266,33$

$t = 0,91$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.82

HERNIOTOMIEN - Triglyceride in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
1	1	93	186
2	2	93	65
7	3	171	256
11	4	92	71
19	5	85	52
23	6	132	88
26	7	31	79
28	8	107	94
29	9	89	38
30	10	71	65
38	11	127	87
44	12	104	131
49	13	133	58
	Frauen		
25	14	45	46
31	15	133	70
39	16	168	135

$n = 16$

$\bar{x} = 104{,}63 \qquad \bar{y} = 95{,}06$

$t = 0{,}55$

$p > 0{,}05$

Vgl. Graphische Darstellung S.85

HERNIOTOMIEN - Gesamtcholesterin in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
17	1	140	122
18	2	161	92
19	3	141	98
23	4	181	183
26	5	208	165
28	6	238	184
29	7	240	191
30	8	171	203
38	9	169	144
44	10	174	122
49	11	186	282
	Frauen		
25	12	224	154
31	13	350	283
39	14	252	212

$n = 14$

$\bar{x} = 202,50 \quad \bar{y} = 173,93$

$t = 1,31$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.89

HERNIOTOMIEN - Phospholipide in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
17	1	131	156
23	2	128	169
26	3	279	280
28	4	320	125
29	5	63	150
30	6	69	63
38	7	60	59
44	8	63	108
49	9	132	164
	Frauen		
25	10	219	211
33	11	270	240
39	12	139	104

$n = 12$

$\bar{x} = 156,08 \quad \bar{y} = 152,42$

$t = 0,11$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.92.

STRUMARESEKTIONEN - Gesamtlipide in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
12	1	670	615
21	2	715	593
34	3	400	584
	Frauen		
8	4	745	780
15	5	815	815
16	6	615	394
22	7	1110	1190
24	8	876	796
32	9	486	465
33	10	475	272
35	11	801	362

$n = 11$

$\bar{x} = 700{,}73 \qquad \bar{y} = 624{,}18$

$t = 0{,}76$

$p > 0{,}05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 75.

STRUMARESEKTIONEN - UFS in mVal/1000 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
12	1	0,57	0,46
23	2	0,34	0,37
36	3	0,58	0,93
	Frauen		
8	4	0,40	0,55
15	5	0,29	0,36
16	6	0,36	0,82
22	7	0,65	0,61
32	8	0,50	0,43
33	9	0,62	0,21
35	10	0,88	0,78
24	11	0,47	0,26

$n = 11$

$\bar{x} = 0,50 \qquad \bar{y} = 0,53$

$t = 0,39$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 79.

STRUMARESEKTIONEN - Veresterte Fettsäuren in mg/100 ml

Pat. Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
21	1	453	305
34	2	129	305
	Frauen		
22	3	320	326
24	4	305	224
32	5	185	137
33	6	224	150
35	7	331	164

$n = 7$

$\bar{x} = 278,14 \qquad \bar{y} = 230,14$

$t = 0,94$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 83

STRUMARESEKTIONEN - Triglyceride in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
21	1	124	83
34	2	144	98
	Frauen		
8	3	142	120
22	4	120	106
24	5	123	71
32	6	64	27
33	7	75	87
35	8	94	71

$n = 8$

$\bar{x} = 110,75 \quad \bar{y} = 82,88$

$t = 1,92$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.86

STRUMARESEKTIONEN - Gesamtcholesterin in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
21	1	145	129
34	2	135	129
	Frauen		
22	3	257	251
24	4	179	134
32	5	141	148
33	6	217	158
35	7	192	150

$n = 7$

$\bar{x} = 302,71 \qquad \bar{y} = 291,14$

$t = 0,06$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 90

STRUMARESEKTIONEN - Phospholipide in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
		Männer	
21	1	141	141
34	2	63	10
		Frauen	
22	3	180	139
24	4	165	164
32	5	277	213
33	6	408	156
35	7	77	68

$n = 7$

$\bar{x} = 187,29 \qquad \bar{y} = 127,29$

$t = 1,15$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 93

MAGENRESEKTIONEN - Gesamtlipide in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
3	1	597	556
5	2	380	280
6	3	650	625
	Frauen		
4	4	543	475
10	5	620	570

$n = 5$

$\bar{x} = 558,0$ $\bar{y} = 501,20$

$t = 0,74$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 76

MAGENRESEKTIONEN - UFS in mVal/1000 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
3	1	0,50	0,17
5	2	0,45	0,31
6	3	0,53	0,13
	Frauen		
4	4	0,27	0,14
10	5	1,02	0,79

$n = 5$

$\bar{x} = 0,55 \qquad \bar{y} = 0,31$

$t = 1,39$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 80.

MAGENRESEKTIONEN - Triglyceride in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
3	1	172	100
5	2	100	94
6	3	350	328
	Frauen		
4	4	129	115
10	5	92	71

$n = 5$

$\bar{x} = 168,60 \qquad \bar{y} = 141,60$

$t = 0,40$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 87.

CHOLEZYSTEKTOMIEN - Gesamtlipide in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
9	1	720	620
40	2	1225	943
42	3	1232	1390
	Frauen		
20	4	810	736
27	9	430	310
36	6	1048	904
37	7	1212	875
41	8	1028	885
43	9	590	1120
45	10	1350	285
46	11	460	179
47	12	1350	761
48	13	410	525

$n = 13$

$\bar{x} = 912{,}69 \qquad \bar{y} = 732{,}69$

$t = 1{,}30$

$p > 0{,}05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 77.

CHOLEZYSTEKTOMIEN - UFS in mVal/1000 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
9	1	0,26	0,24
40	2	0,68	0,88
42	3	0,27	0,76
	Frauen		
27	4	0,47	0,43
36	5	1,13	0,57
37	6	1,17	0,47
41	7	1,20	0,97
43	8	0,76	1,29
45	9	0,96	0,90
46	10	0,76	0,93
47	11	0,56	0,45
48	12	0,39	0,69

$n = 12$

$\bar{x} = 0,72 \qquad \bar{y} = 0,72$

$t = 0,02$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.81.

CHOLEZYSTEKTOMIEN - Veresterte Fettsäuren in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
40	1	526	505
42	2	505	316
	Frauen		
20	3	232	245
27	4	250	157
36	5	420	273
37	6	503	253
41	7	337	126
43	8	353	358
45	9	172	277
46	10	151	126
47	11	542	416
48	12	277	370

$n = 12$

$\bar{x} = 355,67 \qquad \bar{y} = 285,17$

$t = 1,33$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.84.

CHOLEZYSTEKTOMIEN - Triglyceride in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
9	1	56	56
40	2	137	137
42	3	130	200
	Frauen		
27	4	91	63
36	5	161	88
37	6	192	147
41	7	141	132
43	8	92	91
45	9	108	74
46	10	255	136
47	11	190	258
48	12	90	129

$n = 12$

$\bar{x} = 136{,}92 \qquad \bar{y} = 125{,}92$

$t = 0{,}47$

$p > 0{,}05$

Vgl. Graphische Darstellung S.88.

CHOLEZYSTEKTOMIEN - Gesamtcholesterin in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
40	1	351	239
42	2	145	198
	Frauen		
20	3	231	225
27	4	209	95
36	5	300	139
37	6	211	177
41	7	129	174
43	8	307	490
45	9	378	262
46	10	281	208
47	11	181	219
48	12	143	210

$n = 12$

$\bar{x} = 238,83 \qquad \bar{y} = 219,67$

$t = 0,52$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S.91.

CHOLEZYSTEKTOMIEN - Phosphatide in mg/100 ml

Pat.Nr.	lfd.Nr.	prae	intra
	Männer		
40	1	117	161
42	2	143	132
	Frauen		
20	3	138	168
27	4	285	163
36	5	106	62
37	6	79	37
41	7	135	84
43	8	35	28
45	9	181	162
46	10	139	93
47	11	170	104
48	12	106	71

$n = 12$

$\bar{x} = 136,17 \qquad \bar{y} = 105,42$

$t = 1,34$

$p > 0,05$

Vgl. Graphische Darstellung S. 94.

GRUPPENVERGLEICHE

Herniotomien - Strumektomien

1. Gesamtlipide

prae:	$\bar{x}$(He)	= 654,47	intra:	$\bar{x}$(He)	= 613,26
	$\bar{y}$(Str)	= 700,73		$\bar{y}$(Str)	= 624,18
	t	= 0,64		t	= 0,13
	p	$> 0,05$		p	$> 0,05$

2. UFS

prae:	$\bar{x}$(He)	= 0,58	intra:	$\bar{x}$(He)	= 0,61
	$\bar{y}$(Str)	= 0,50		$\bar{y}$(Str)	= 0,53
	t	= 0,83		t	= 0,84
	p	$> 0,05$		p	$> 0,05$

3. Veresterte Fettsäuren

prae:	$\bar{x}$(He)	= 243,08	intra:	$\bar{x}$(He)	= 266,33
	$\bar{y}$(Str)	= 278,14		$\bar{y}$(Str)	= 230,14
	t	= 0,89		t	= 1,12
	p	$> 0,05$		p	$> 0,05$

4. Triglyceride

prae:	$\bar{x}$(He)	= 104,63	intra:	$\bar{x}$(He)	= 95,06
	$\bar{y}$(Str)	= 110,75		$\bar{y}$(Str)	= 82,88
	t	= 0,39		t	= 0,56
	p	$> 0,05$		p	$> 0,05$

5. Gesamtcholesterin

prae:	$\bar{x}$(He)	= 202,50	intra:	$\bar{x}$(He)	= 173,93
	$\bar{y}$(Str)	= 302,71		$\bar{y}$(Str)	= 291,14
	t	= 1,05		t	= 1,11
	p	$> 0,05$		p	$> 0,05$

6. Phospholipide

prae:	$\bar{x}$(He)	= 156,08	intra:	$\bar{x}$(He)	= 152,42
	$\bar{y}$(Str)	= 187,29		$\bar{y}$(Str)	= 127,29
	t	= 0,63		t	= 0,79
	p	$> 0,05$		p	$> 0,05$

Vgl. Graphische Darstellungen S. 95 - 100.

Herniotomien - Magenresektionen

1. Gesamtlipide

prae:	$\bar{x}$(He)	= 654,47	intra:	$\bar{x}$(He)	= 613,26
	$\bar{y}$(Ma)	= 558,00		$\bar{y}$(Ma)	= 501,20
	t	= 1,13		t	= 1,27
	p	$>$ 0,05		p	$>$ 0,05

2. UFS

prae:	$\bar{x}$(He)	= 0,58	intra:	$\bar{x}$(He)	= 0,61
	$\bar{y}$(Ma)	= 0,55		$\bar{y}$(Ma)	= 0,31
	t	= 0,18		t	= 2,53
	p	$>$ 0,05		p	$\approx$ 0,02

3. Triglyceride

prae:	$\bar{x}$(He)	= 104,63	intra:	$\bar{x}$(He)	= 95,06
	$\bar{y}$(Ma)	= 168,60		$\bar{y}$(Ma)	= 141,60
	t	= 2,09		t	= 1,29
	p	$\approx$ 0,05		p	$>$ 0,05

Vgl. Graphische Darstellung S. 95 - 100.

F. GRAPHISCHE DARSTELLUNGEN

ERLÄUTERUNGEN ZU DEN GRAPHISCHEN DARSTELLUNGEN

Die graphischen Darstellungen gliedern sich in zwei Abschnitte:

1. Kurven der prae- gegen die intraoperativen Werte für die Patienten der einzelnen untersuchten Gruppen, jeweils nach den gemessenen Parametern geordnet;
2. Säulendiagramme, in denen die Vergleiche zwischen den einzelnen Operationsgruppen prae- und intraoperativ nach den gemessenen Parametern geordnet dargestellt sind.

Die graphischen Darstellungen sind nach folgenden Parametern geordnet:

Gesamtlipide
UFS
Veresterte Fettsäuren
Triglyceride
Gesamtcholesterin
Phospholipide.

Dabei steht die Bezeichnung

Hernien	für	herniotomierte Patienten
Strumen	für	strumaresezierte Patienten
Magen	für	magenresezierte Patienten
Gallen	für	cholezystektomierte Patienten.

Die statistischen Angaben, wie: prae- und intraoperativer Mittelwert, die n- und die p - Werte finden sich in den entsprechenden Tabellen, bei denen auf die zugehörige graphische Darstellung verwiesen wurde.

ad 1.

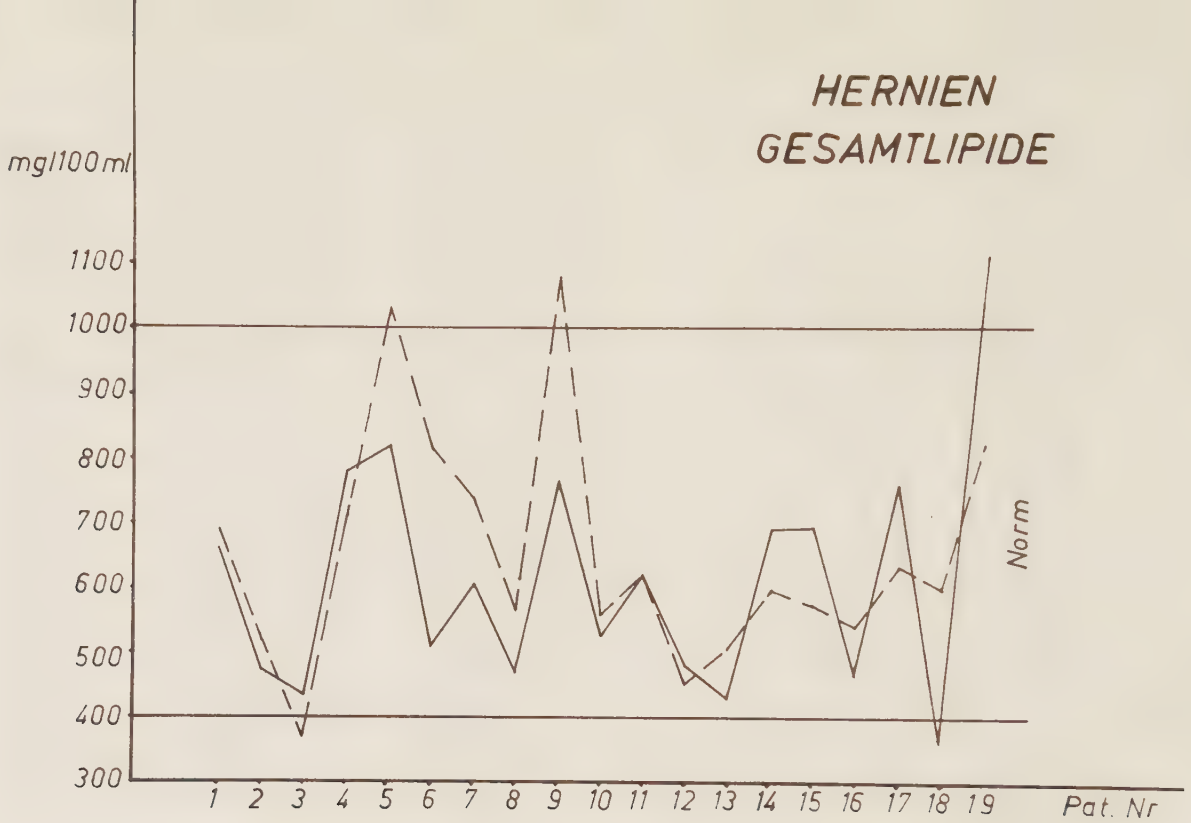
Die gestrichelte Kurve – – – entstand durch Verbindung der Punkte für die prae-, die ausgezogene Kurve ——— durch Verbindung der Punkte für die intraoperativen Werte.

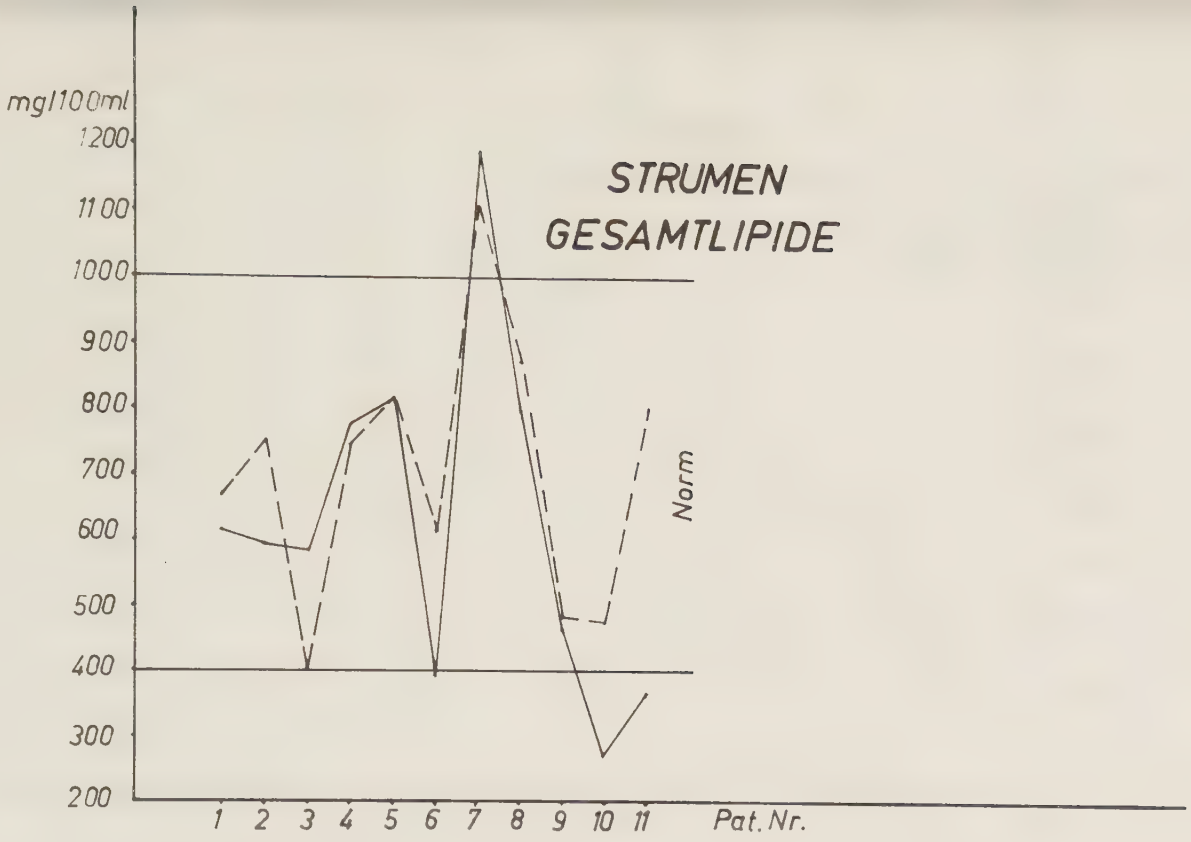
Die waagerecht verlaufenden Linien bezeichnen die untere und obere Grenze des Normalbereichs der Konzentrationen im Blut, wie sie von ZÖLLNER et al. (112), DUNCOMBE (24), HOEFLMAYR et al. (53), EGGSTEIN (31b) und ZILVERSMIT et al. (111) angegeben wurden.

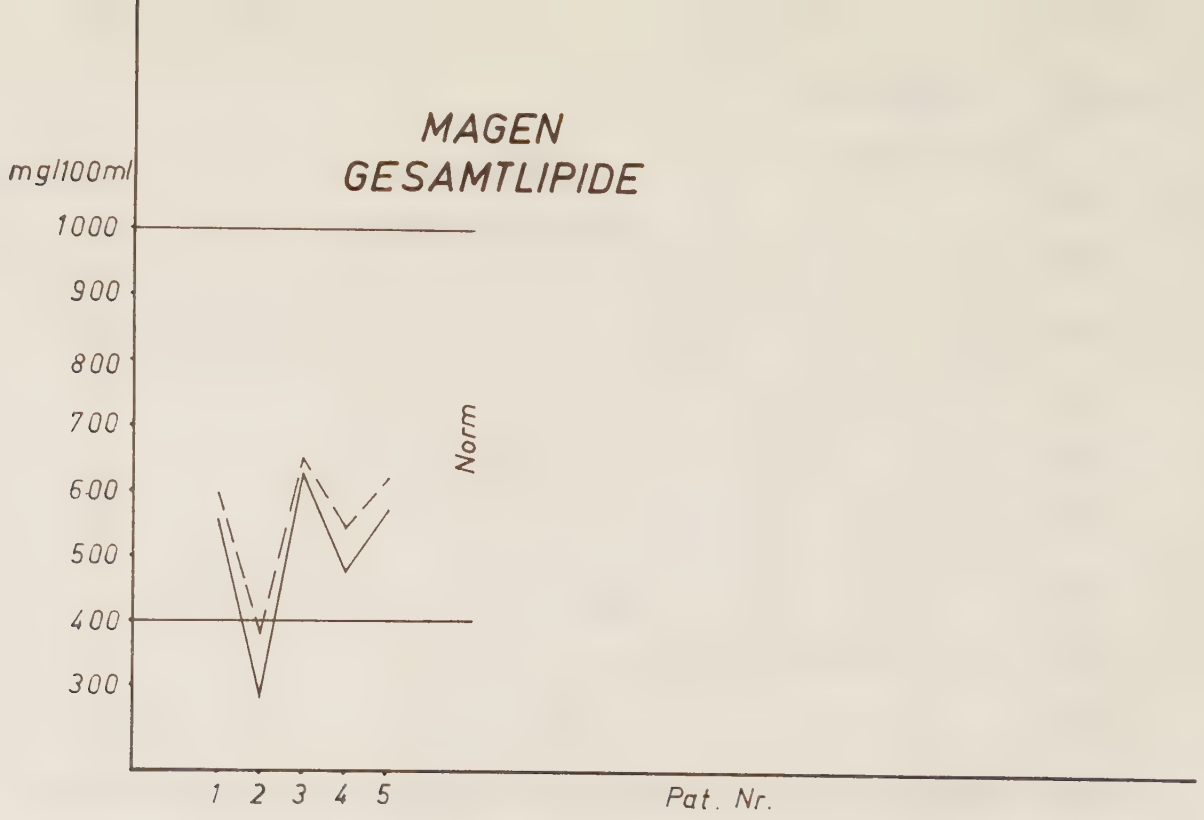
ad 2.

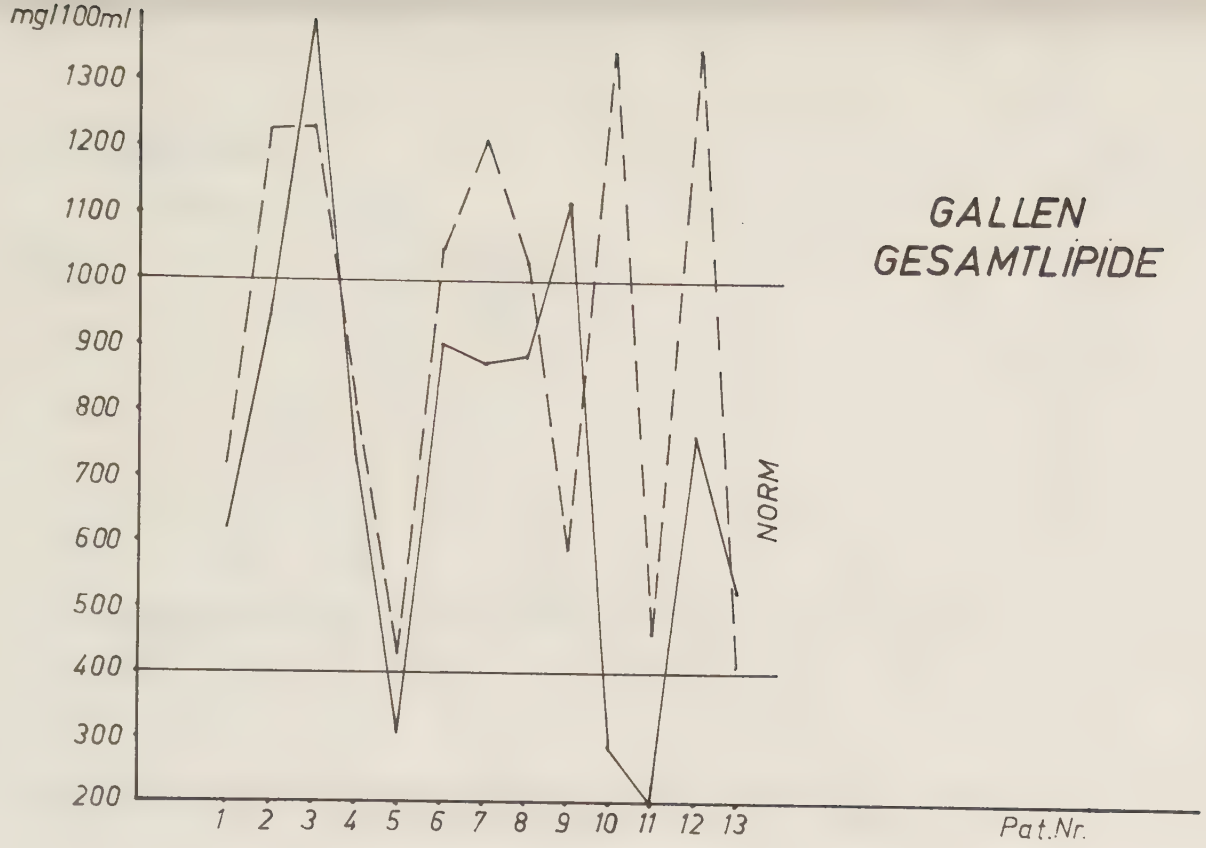
Für jeden Parameter wurden die prae- und intraoperativen Mittelwerte aller untersuchten Patientengruppen im Säulendiagramm vergleichend dargestellt.

Dabei entspricht die weiße ☐ Säule dem prae- und die wellenförmig schraffierte ▤ Säule dem intraoperativen Mittelwert.

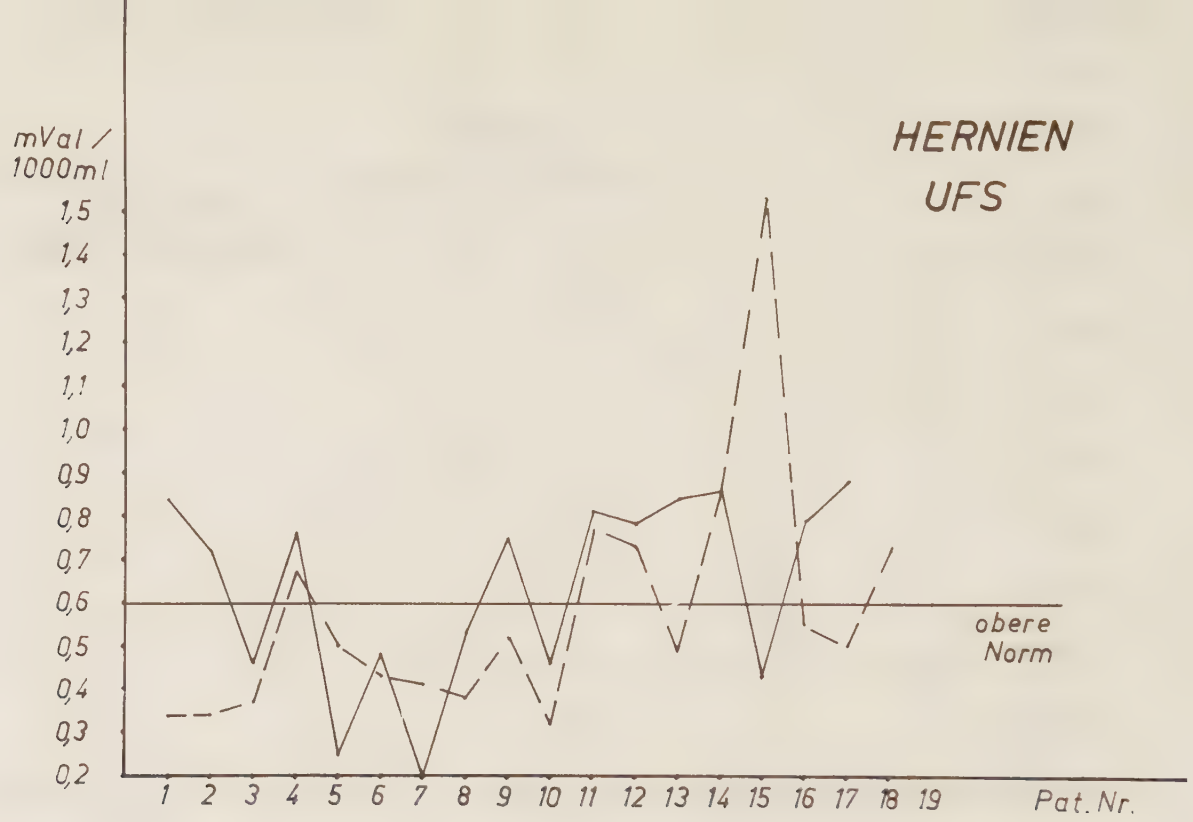

HERNIEN
GESAMTLIPIDE
mg/100 ml
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19
Pat. Nr
Norm

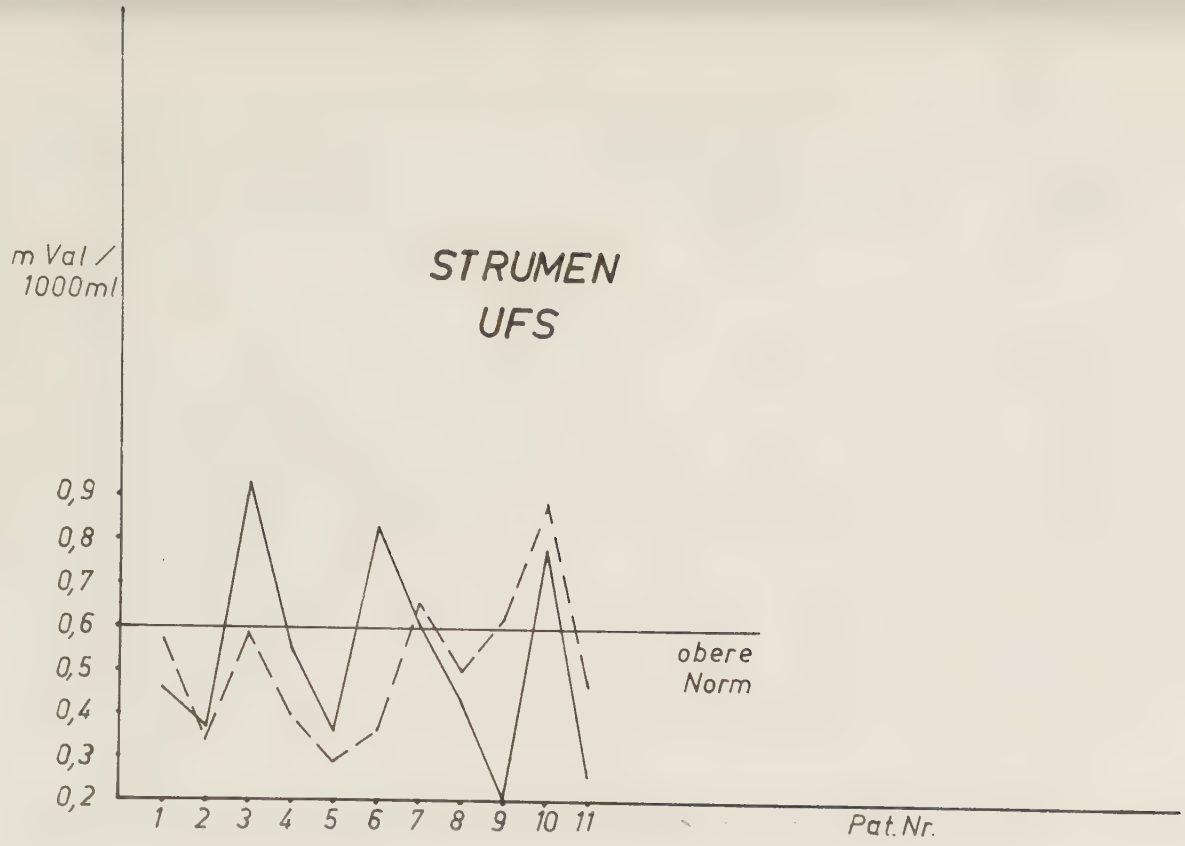

mg/100ml
1200
1100
1000
900
800
700
600
500
400
300
200
STRUMEN
GESAMTLIPIDE
Norm
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
Pat. Nr.

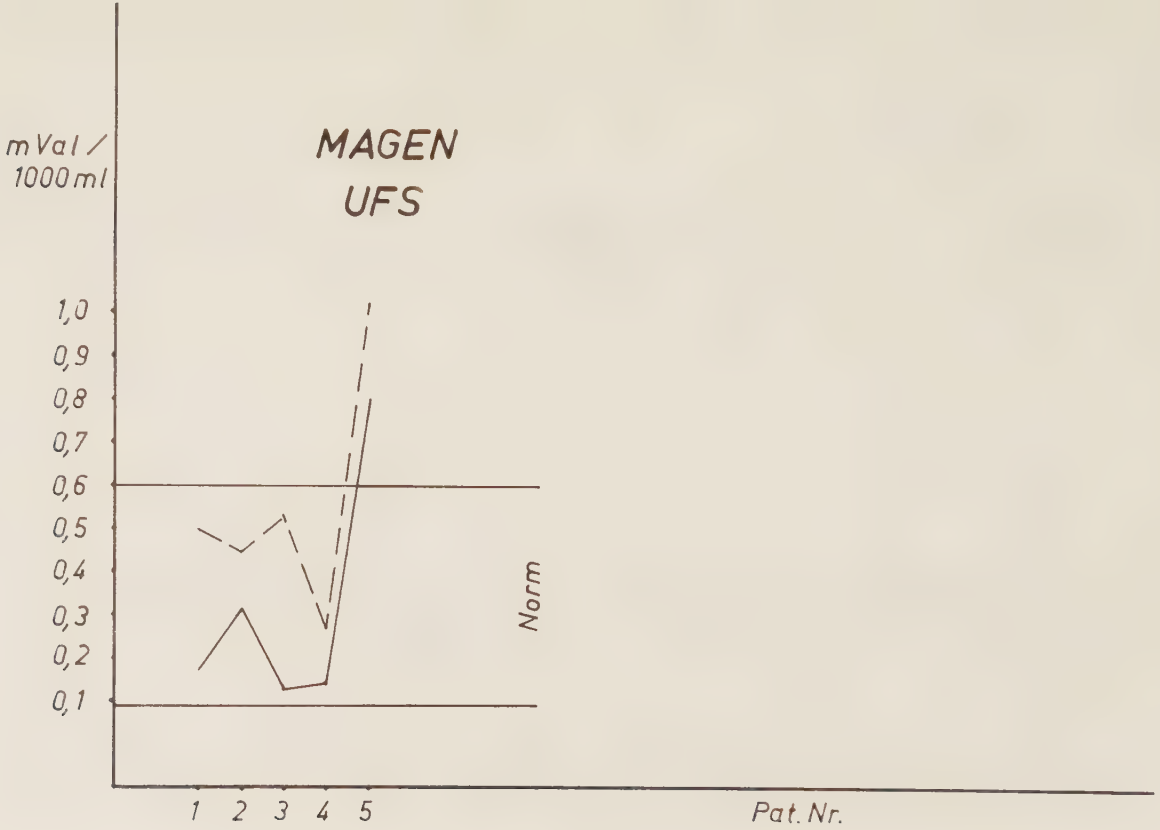

MAGEN
GESAMTLIPIDE
mg/100ml
1000
900
800
700
600
500
400
300
Norm
1
2
3
4
5
Pat. Nr.

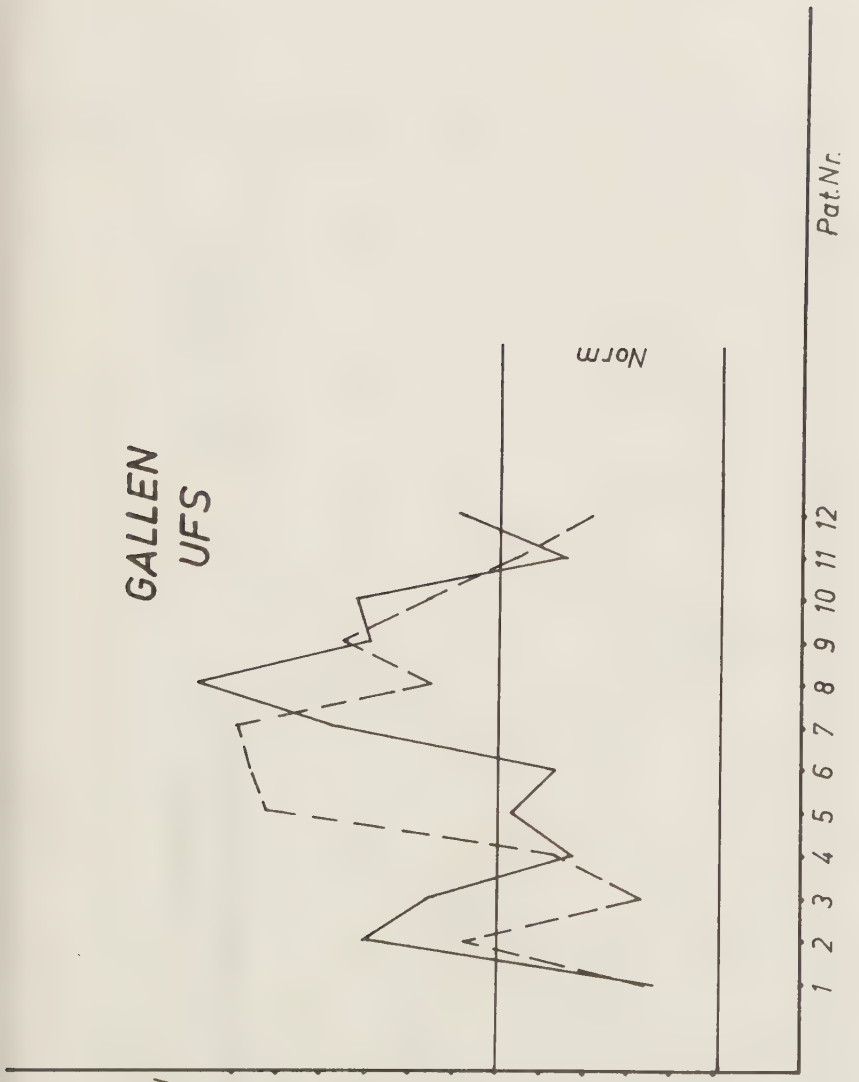


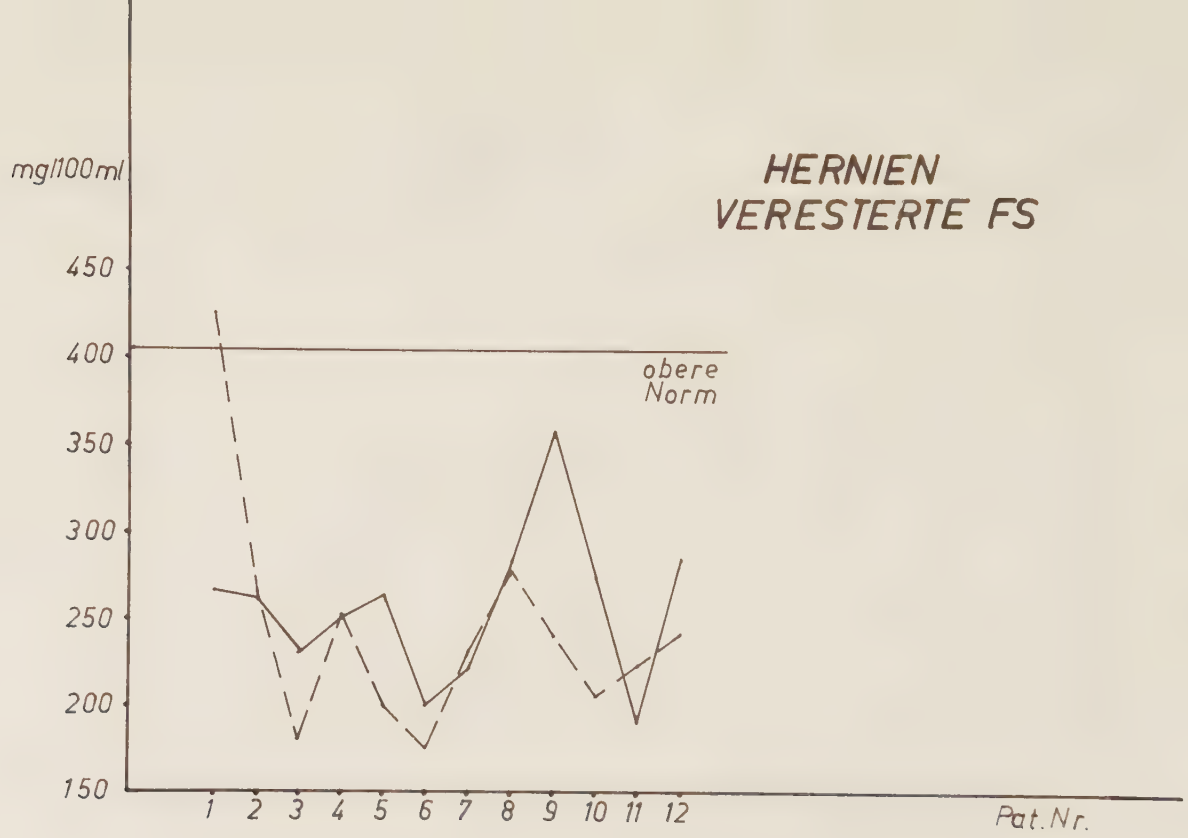
GALLEN
GESAMTLIPIDE

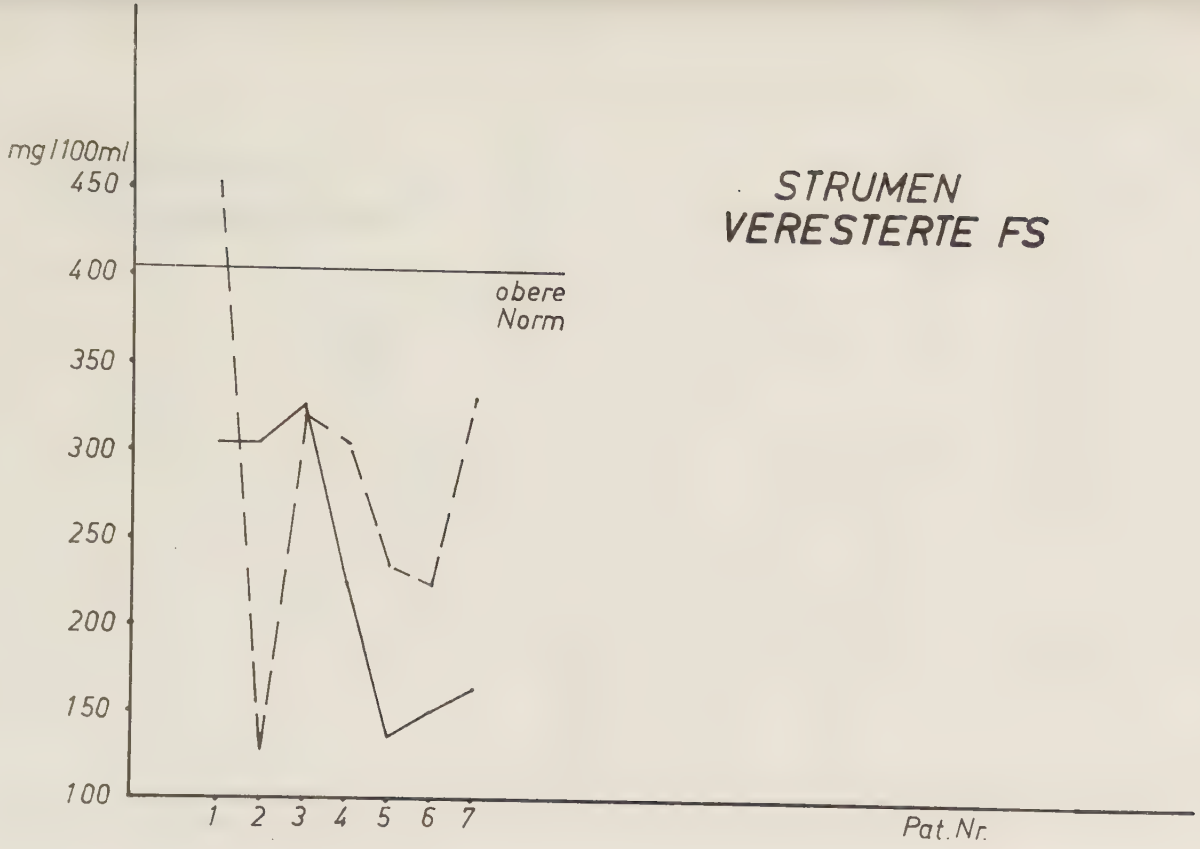

HERNIEN
UFS
mVal / 1000ml
1,5
1,4
1,3
1,2
1,1
1,0
0,9
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
obere Norm
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19
Pat. Nr.


m Val /
1000ml
STRUMEN
UFS
0,9
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
obere
Norm
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11
Pat. Nr.

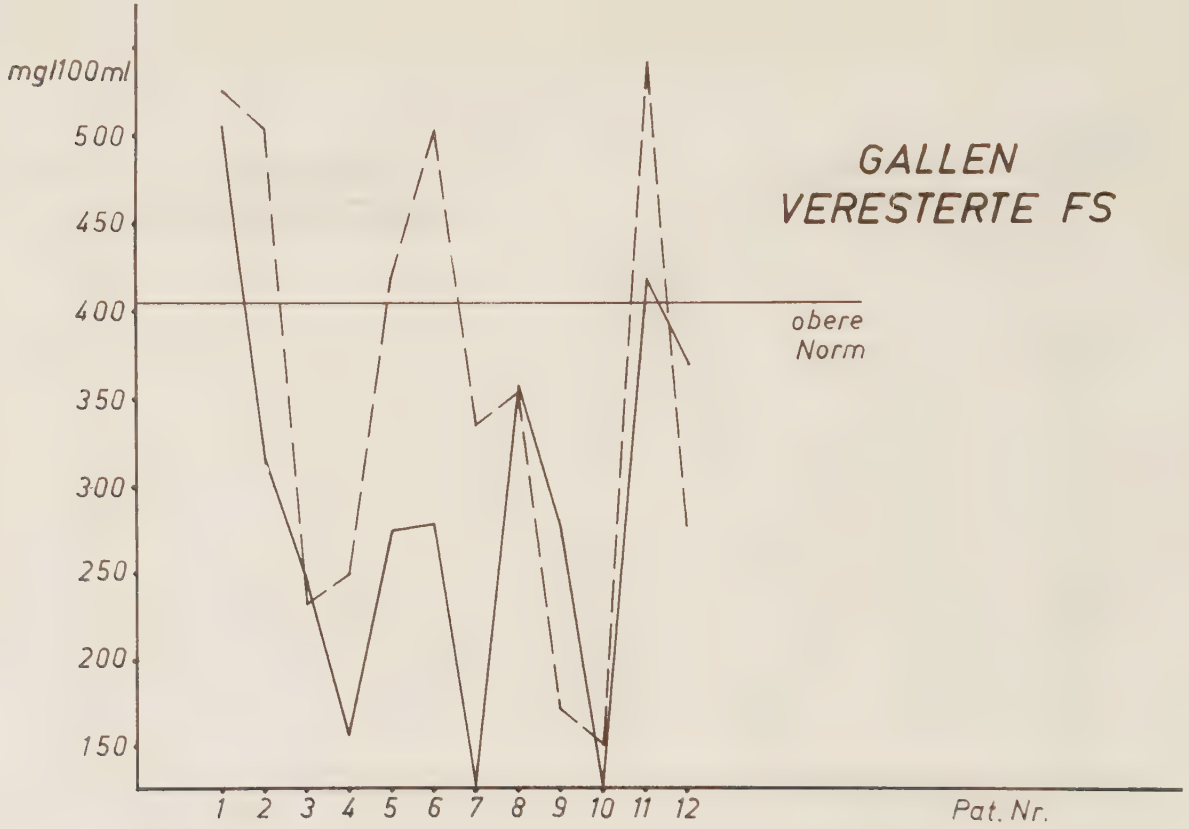

mVal /
1000 ml
MAGEN
UFS
1,0
0,9
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
Norm
1
2
3
4
5
Pat. Nr.

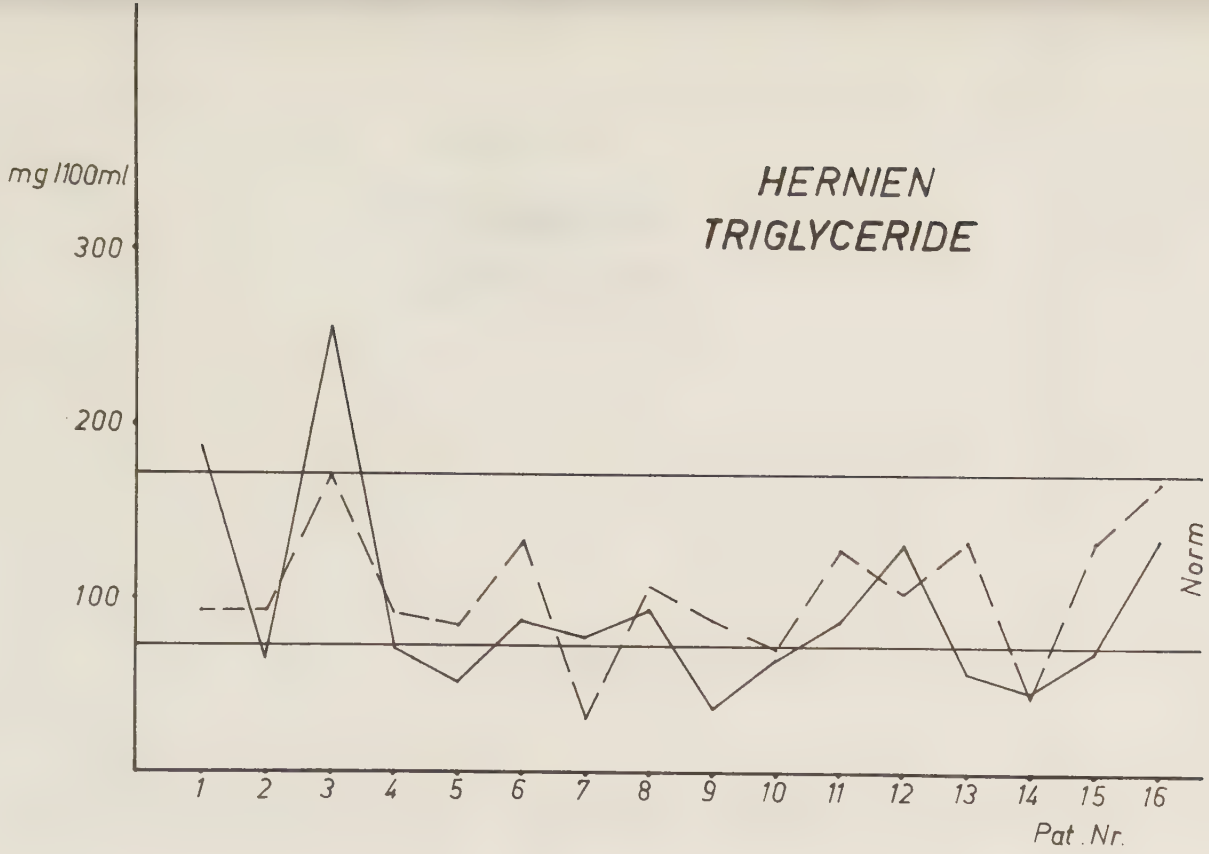

GALLEN
UFS
mVal / 1000ml
1,2
1,1
1,0
0,9
0,8
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
0,2
0,1
Norm
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
Pat.Nr.

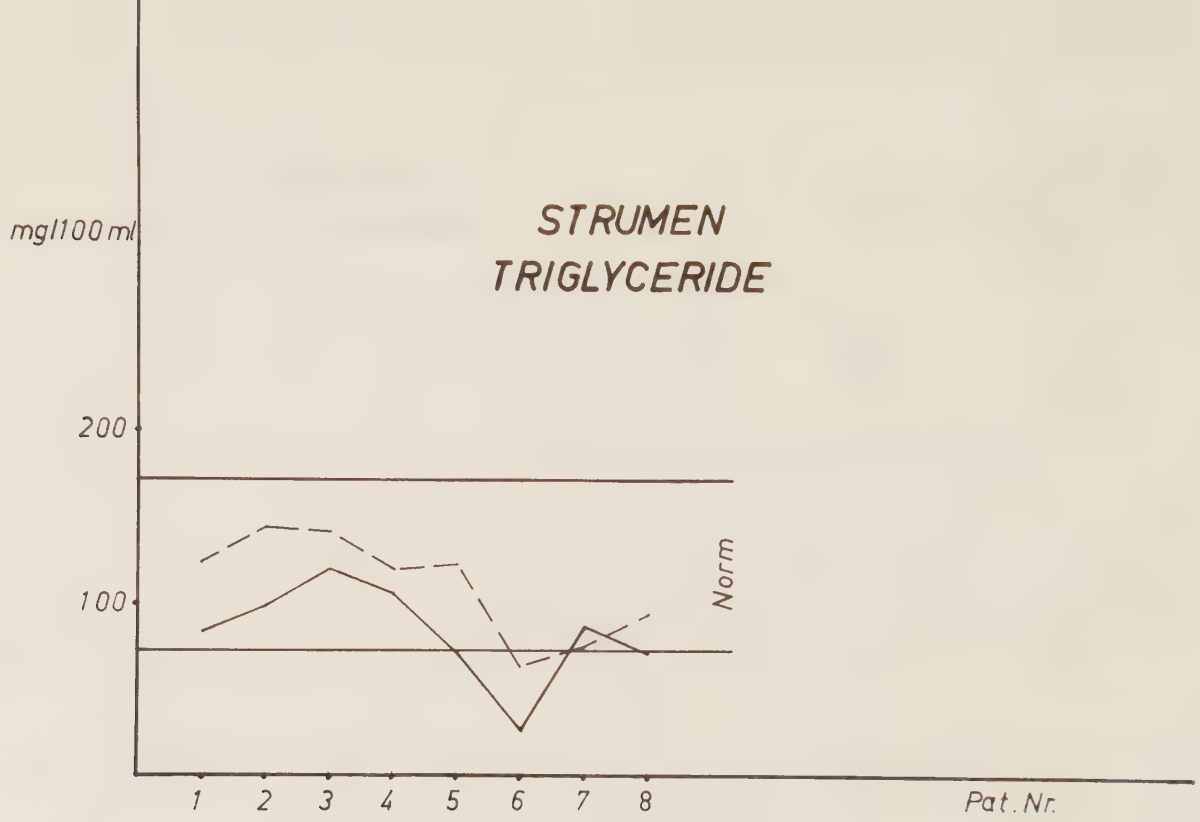

HERNIEN
VERESTERTE FS
mg/100ml
450
400
350
300
250
200
150
obere
Norm
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
Pat. Nr.

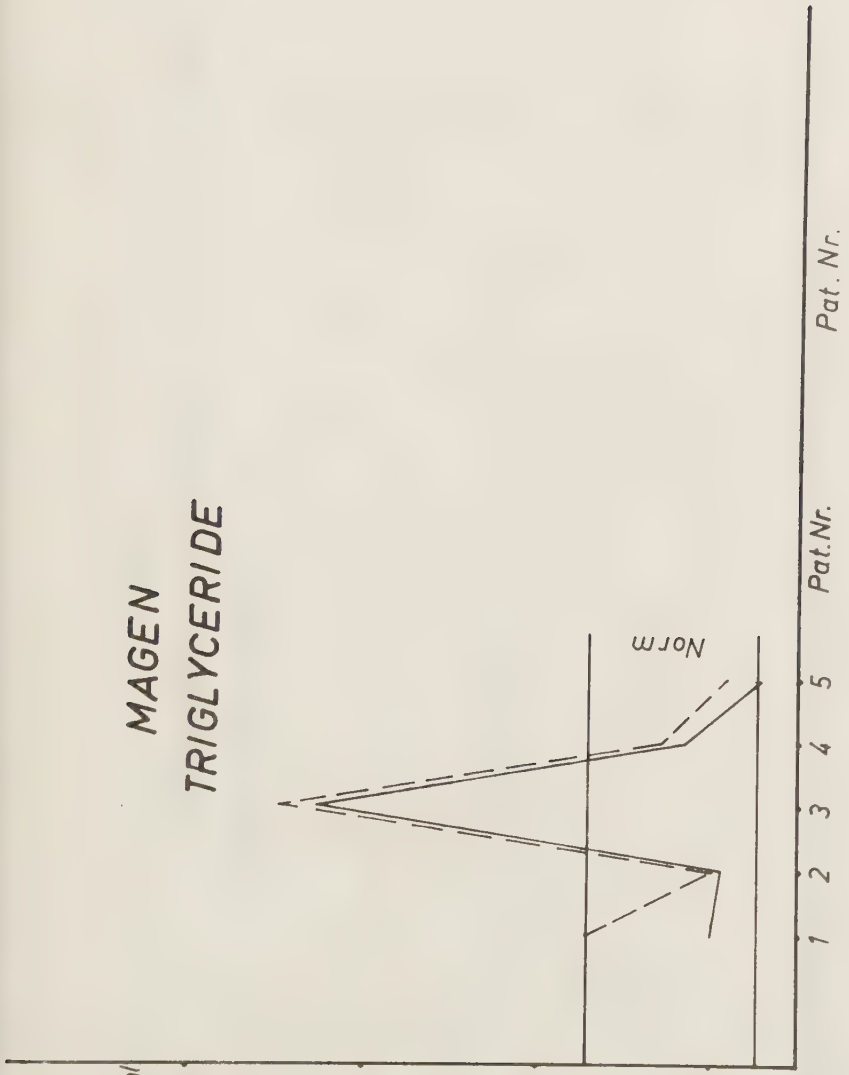


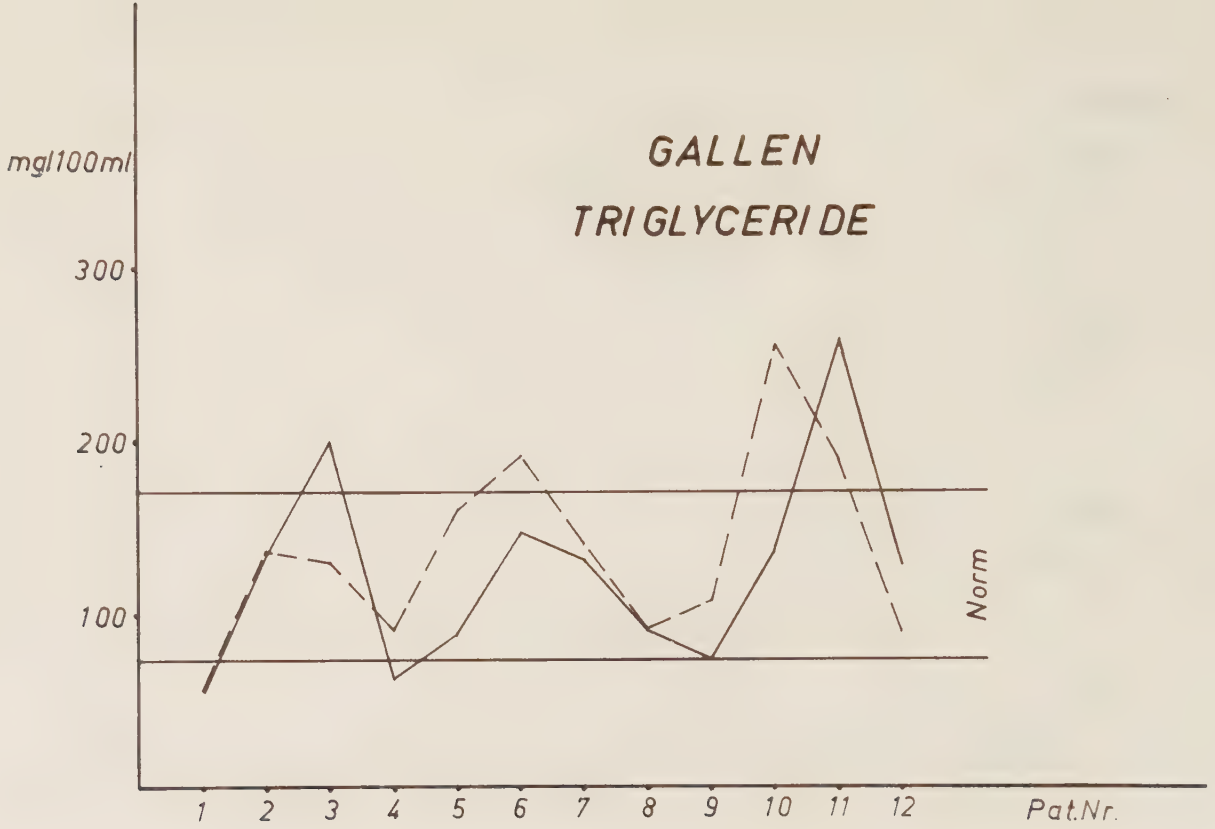
STRUMEN
VERESTERTE FS

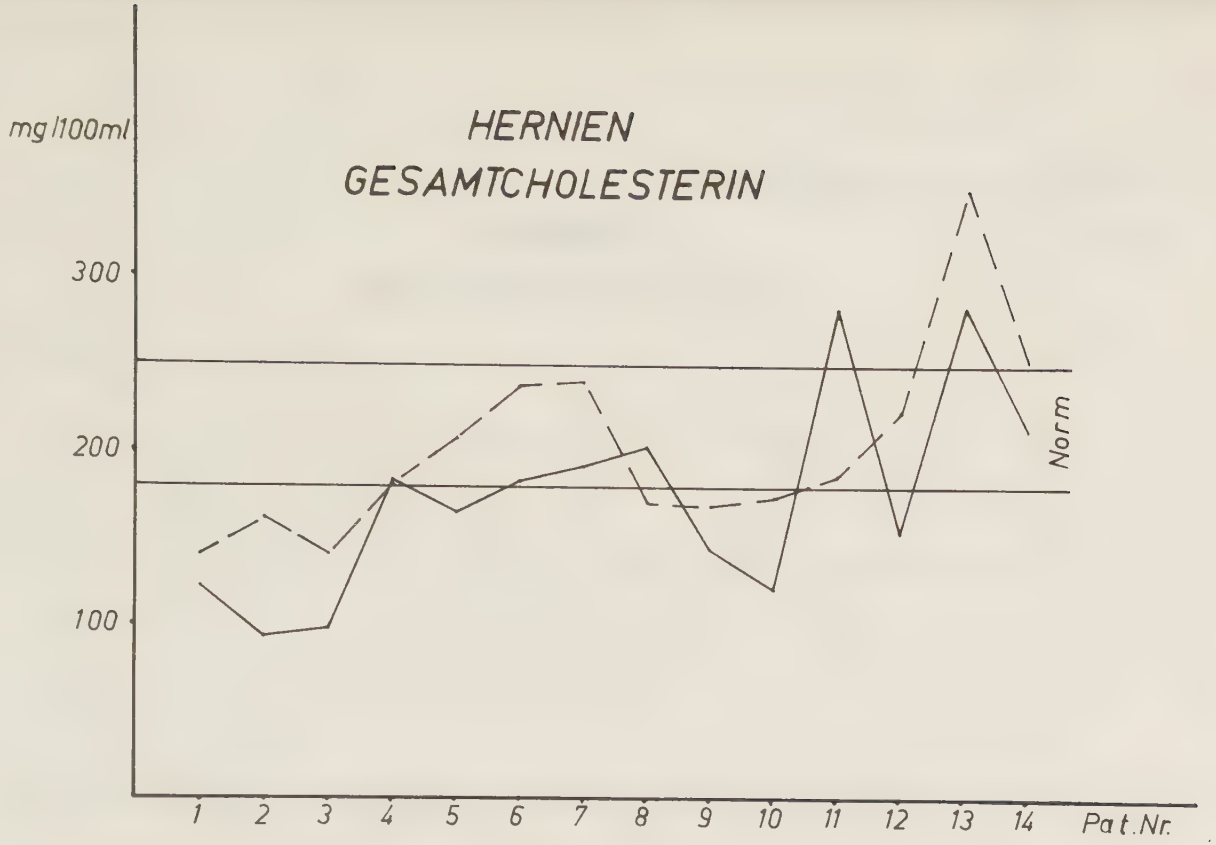

mgl100ml
500
450
400
350
300
250
200
150
GALLEN
VERESTERTE FS
obere
Norm
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12
Pat. Nr.

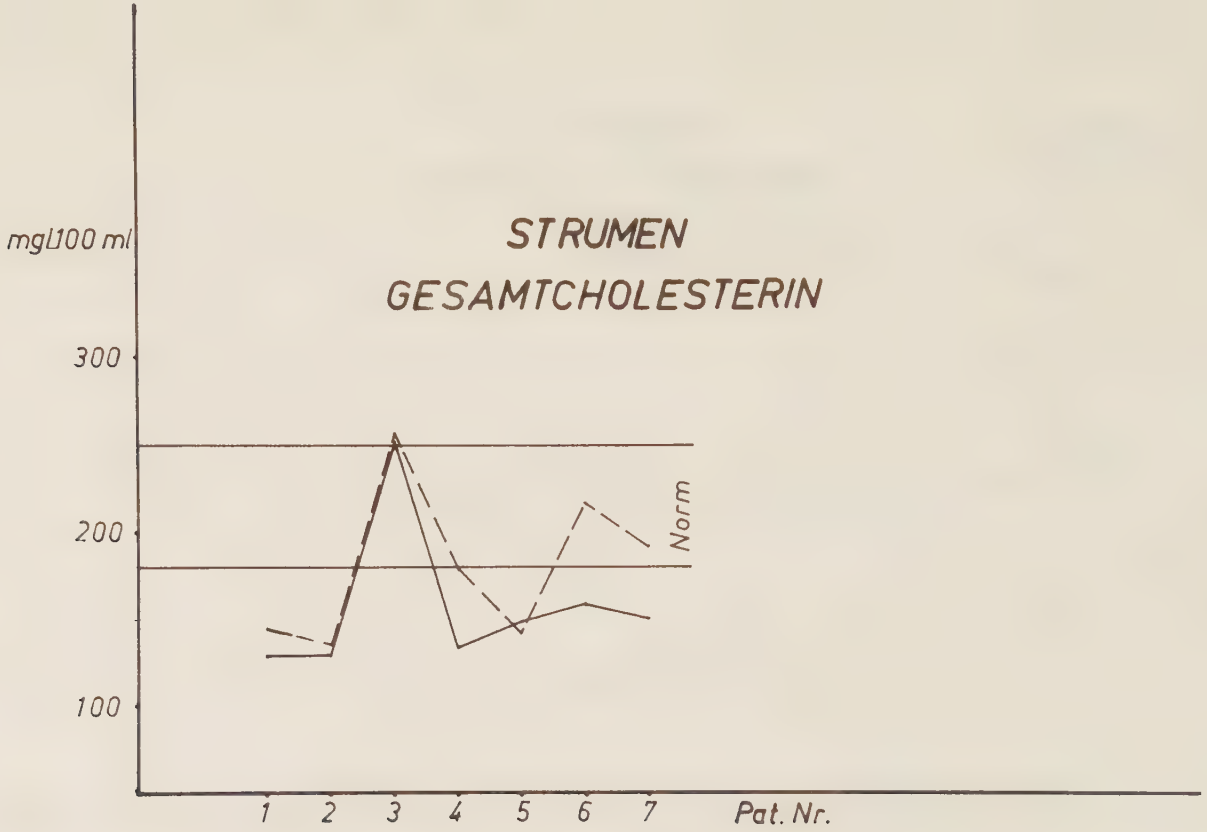

mg l100ml
300
200
100
HERNIEN
TRIGLYCERIDE
Norm
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
Pat. Nr.

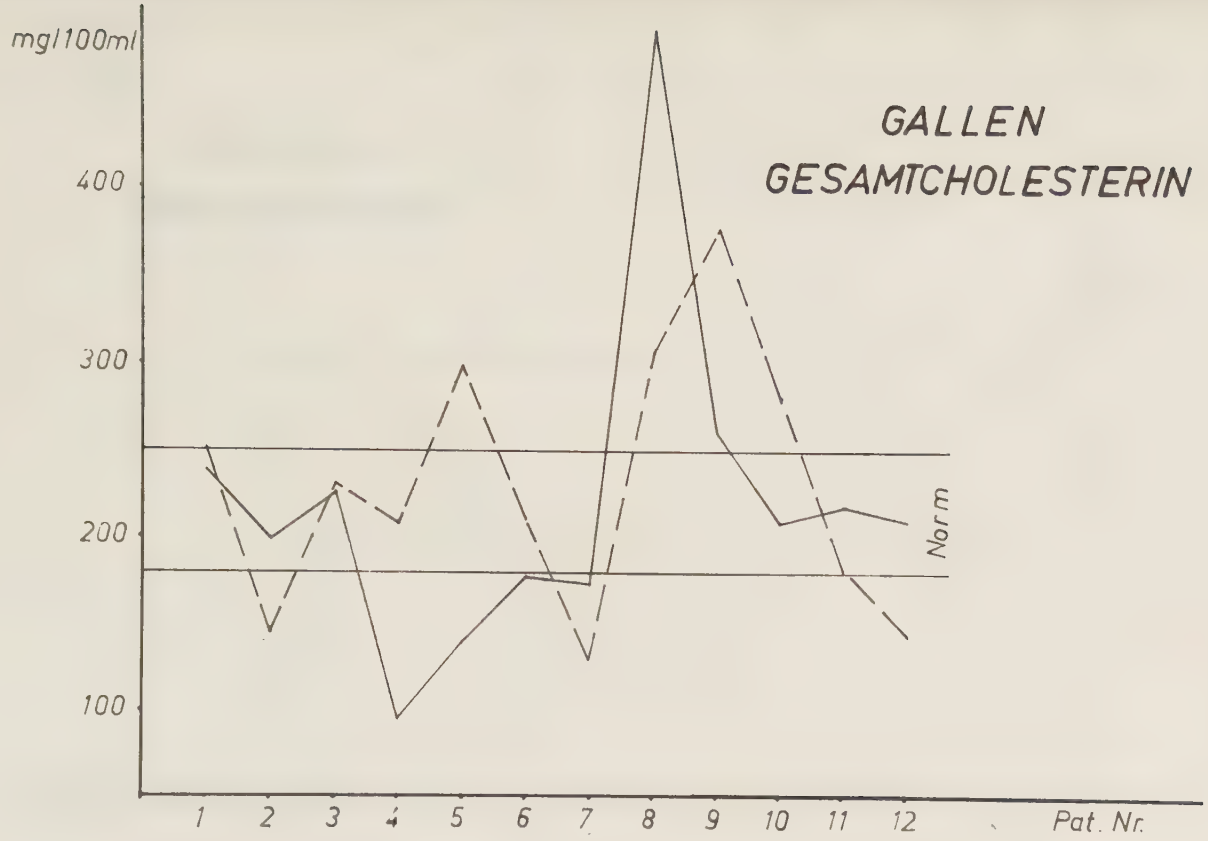

STRUMEN
TRIGLYCERIDE
mg/100 ml
200
100
Norm
1
2
3
4
5
6
7
8
Pat. Nr.

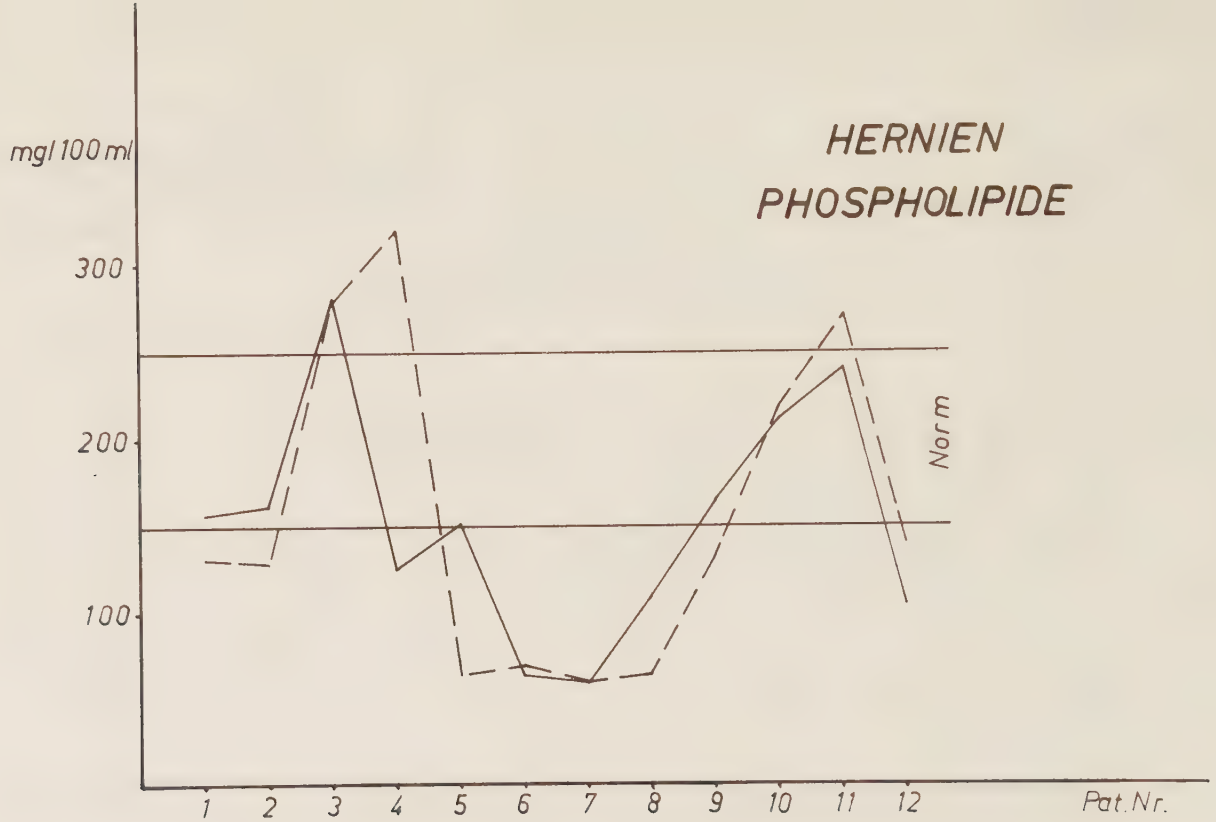

MAGEN
TRIGLYCERIDE
mg/100 ml
400
300
200
100
Norm
1 2 3 4 5
Pat.Nr.
Pat. Nr.

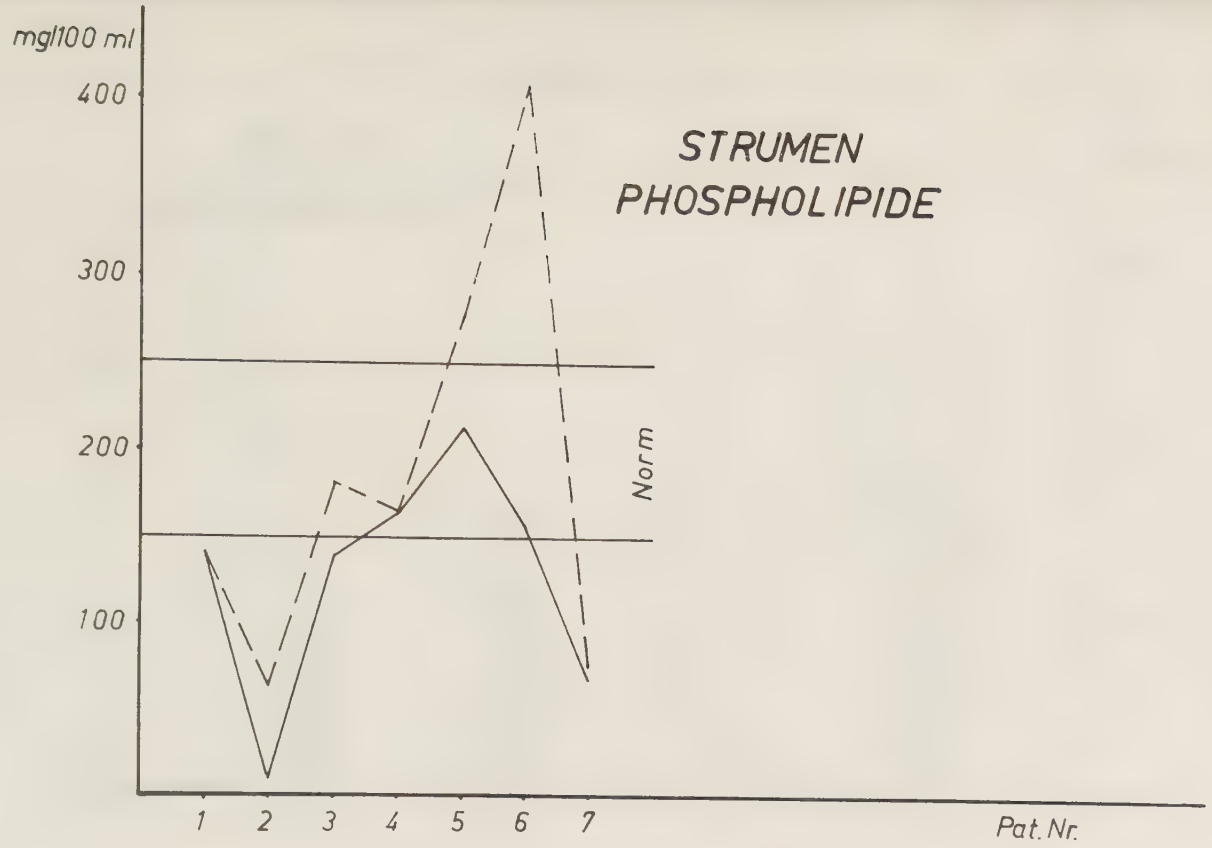

GALLEN
TRIGLYCERIDE
mgl100ml
300
200
100
Norm
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
Pat.Nr.

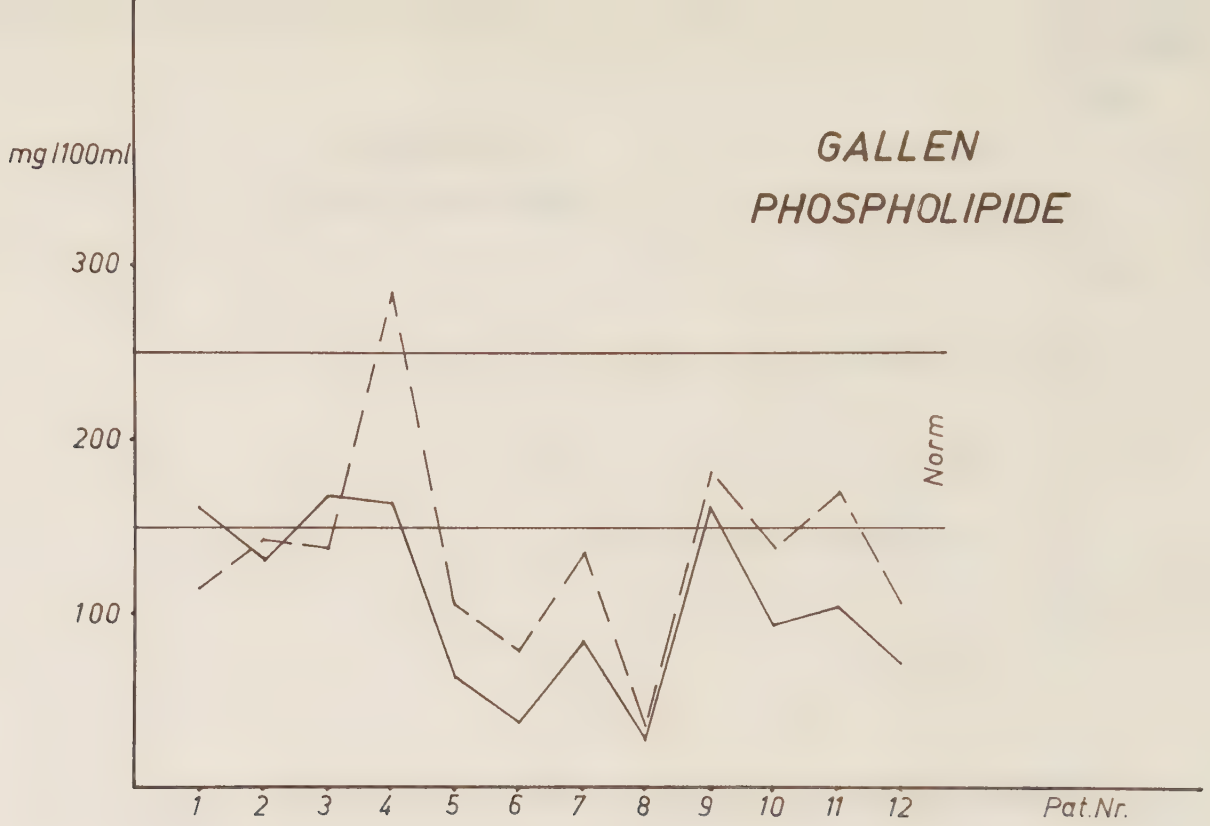

mg/100ml
HERNIEN
GESAMTCHOLESTERIN
300
200
100
Norm
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
Pat.Nr.

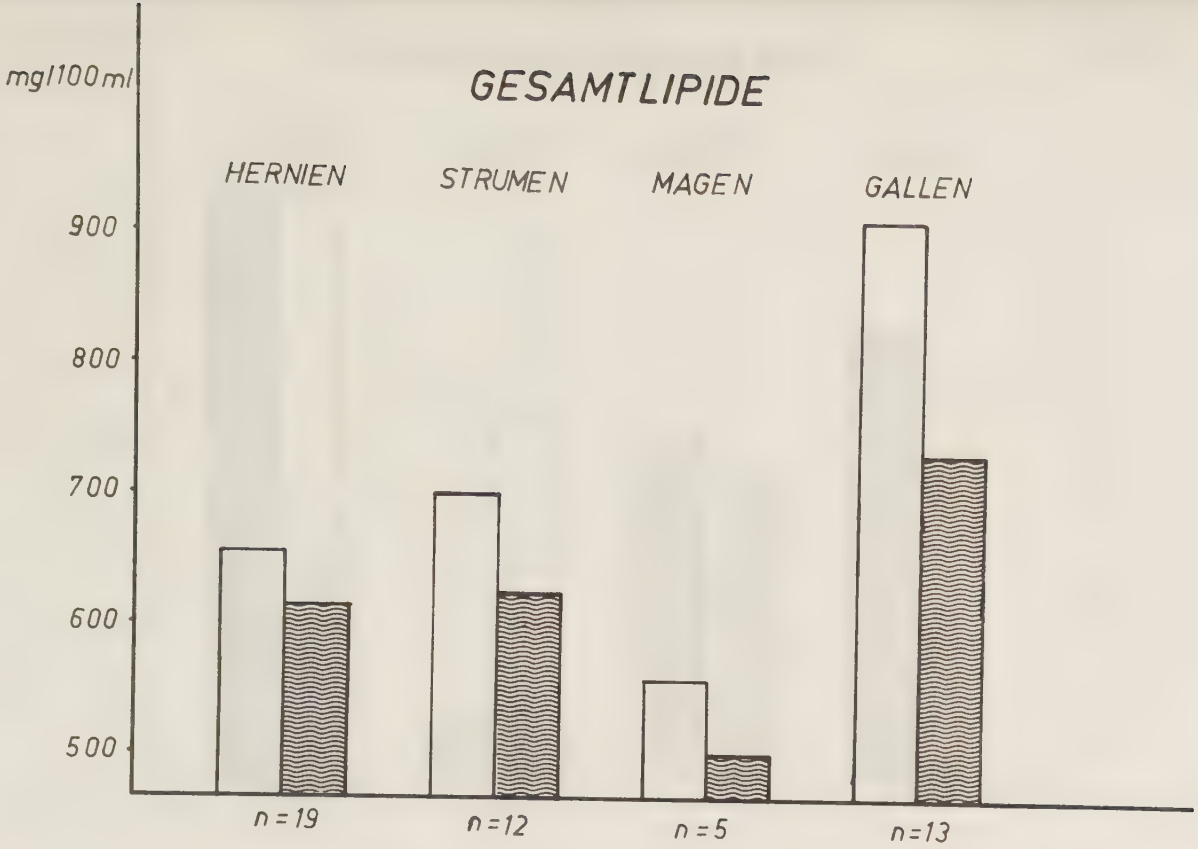

STRUMEN
GESAMTCHOLESTERIN
mg/100 ml
300
200
100
Norm
1
2
3
4
5
6
7
Pat. Nr.

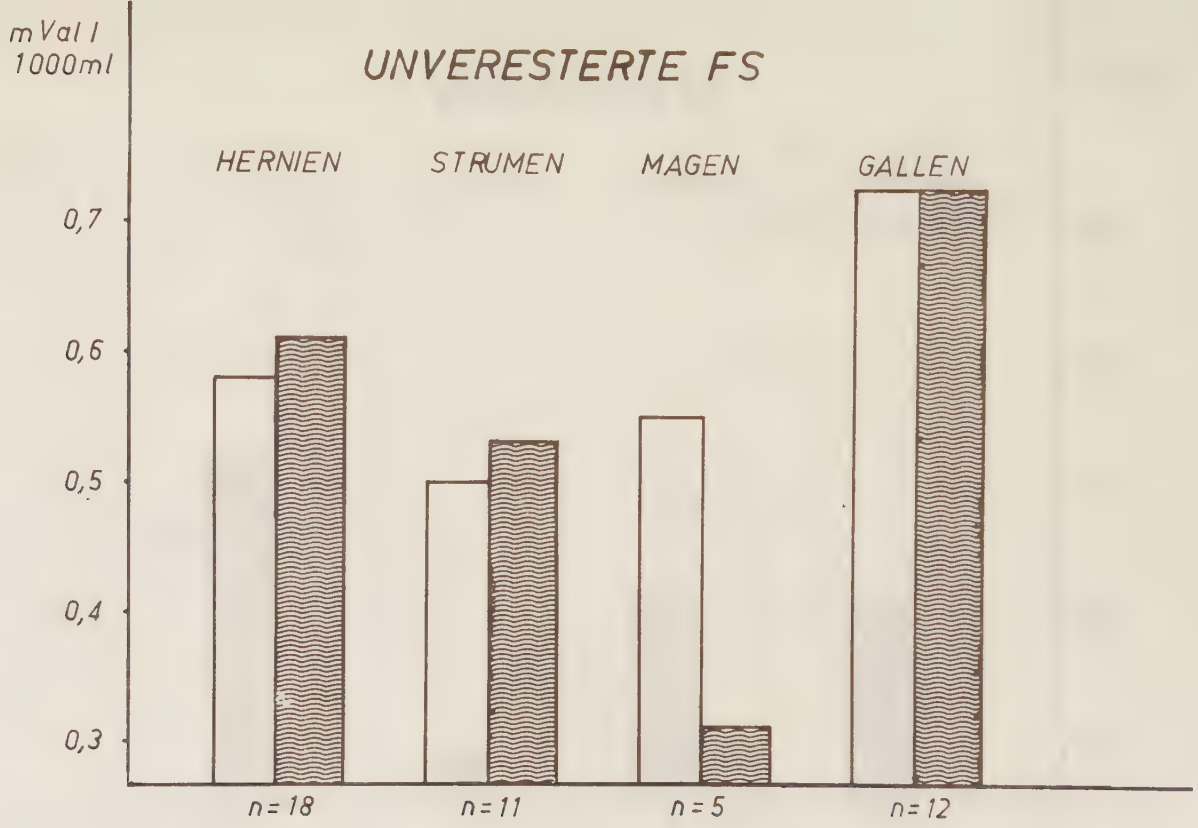

mg/100ml
400
300
200
100
GALLEN
GESAMTCHOLESTERIN
Norm
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
Pat. Nr.

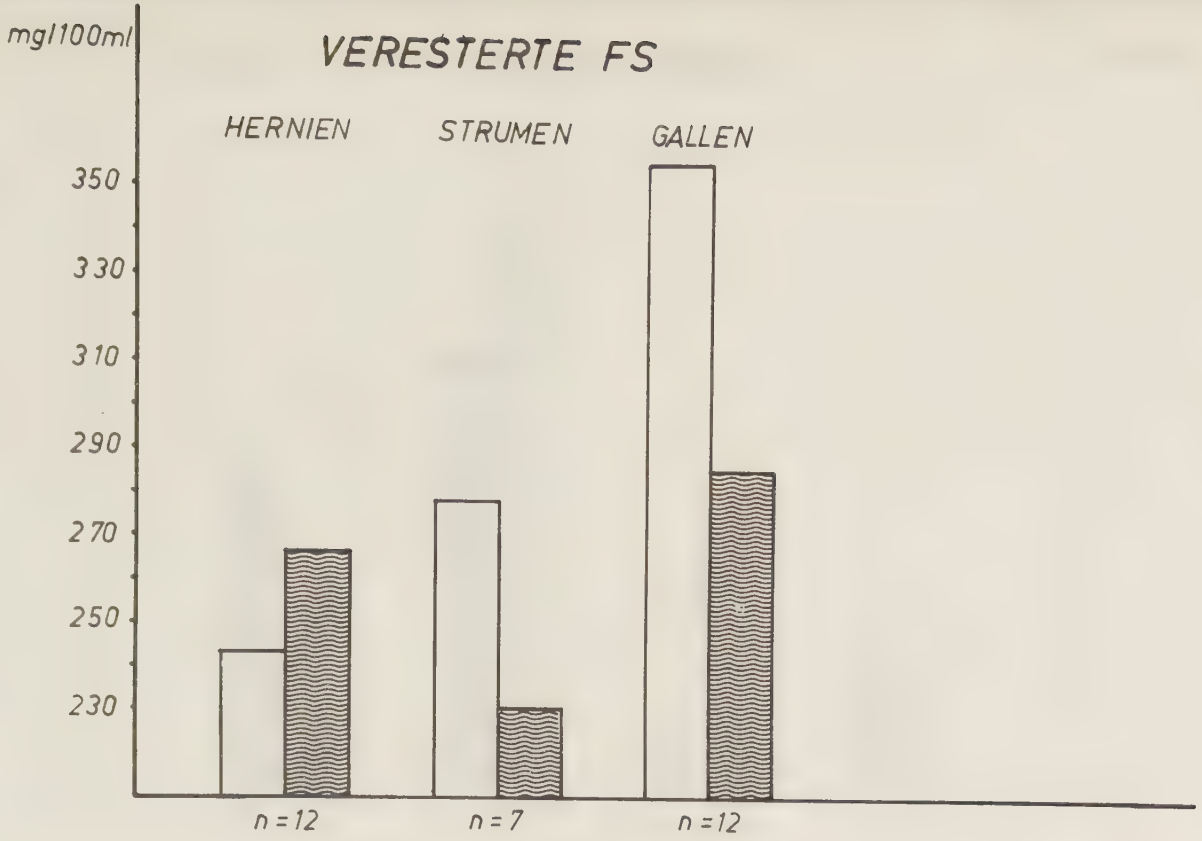

HERNIEN
PHOSPHOLIPIDE
mg/100ml
300
200
100
Norm
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
Pat.Nr.

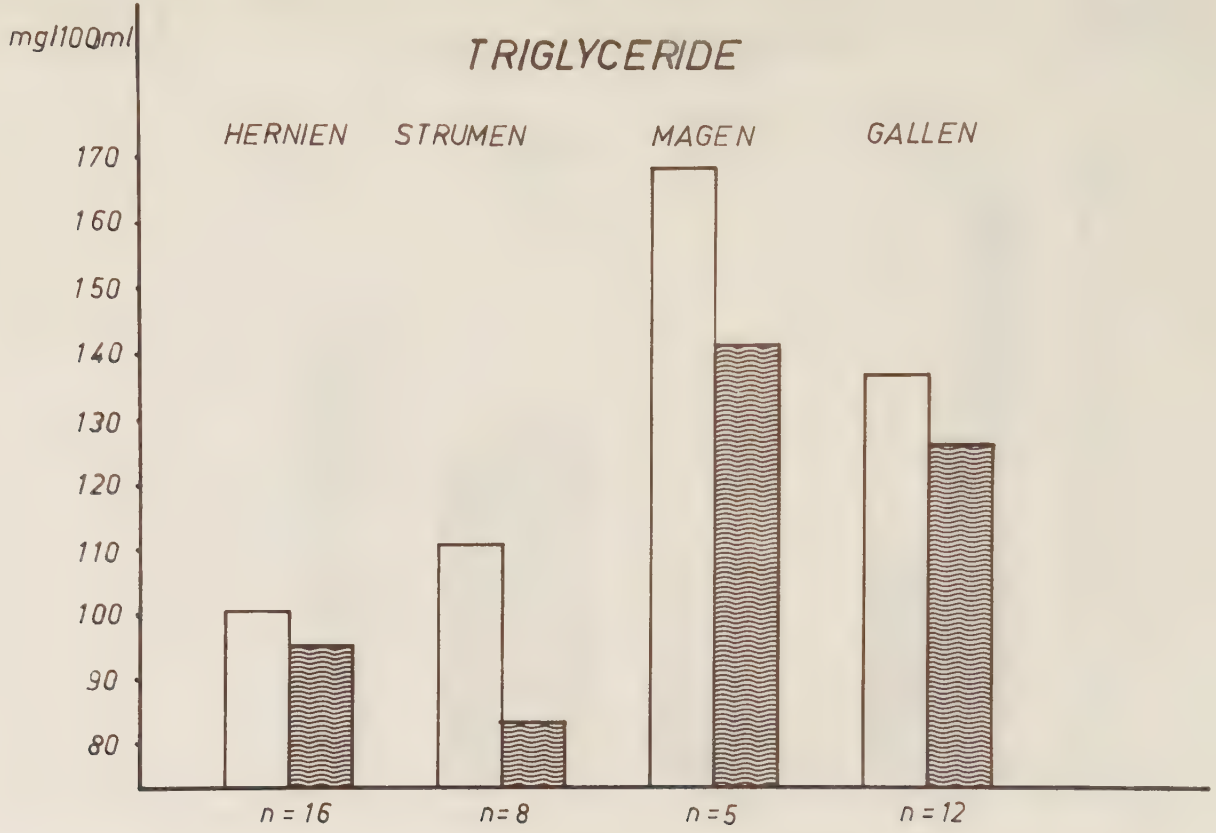

mgl100 ml
400
300
200
100
STRUMEN
PHOSPHOLIPIDE
Norm
1
2
3
4
5
6
7
Pat. Nr.

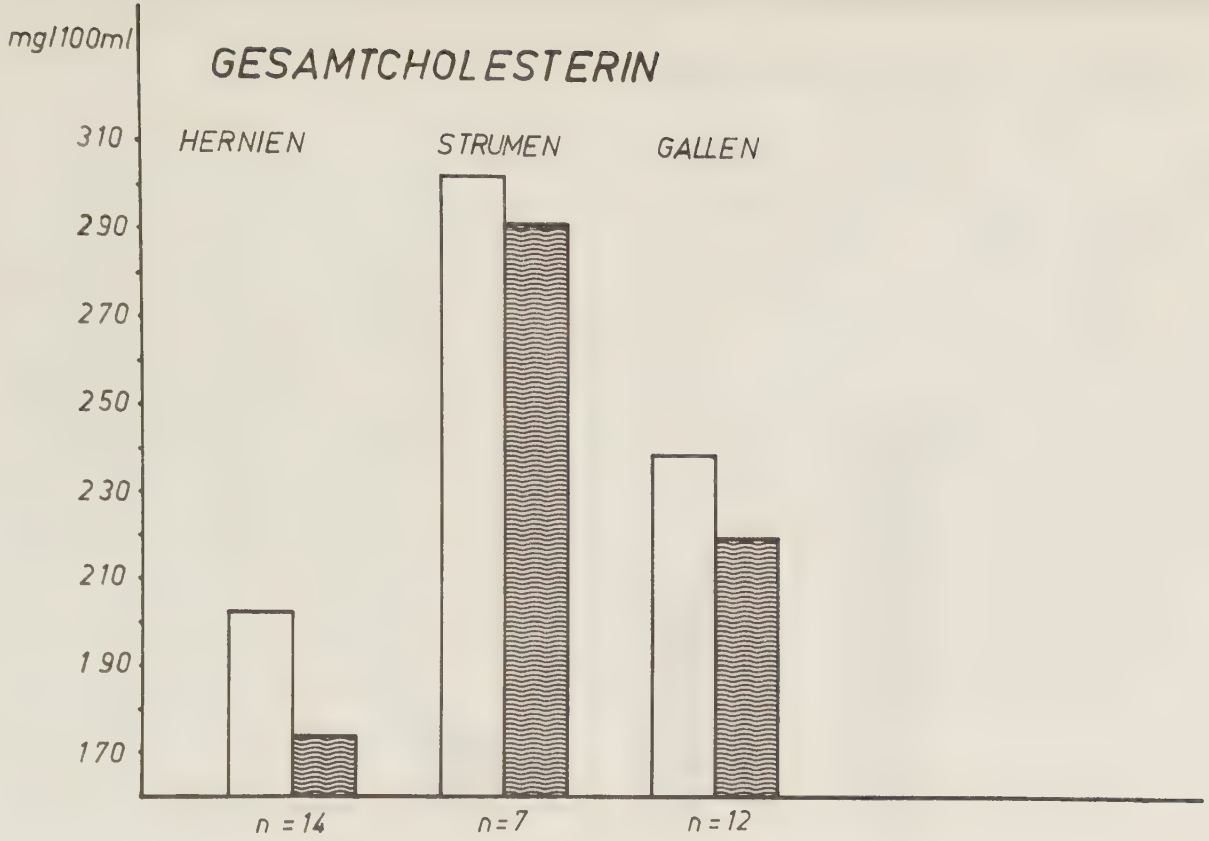

GALLEN
PHOSPHOLIPIDE
mg l100ml
300
200
100
Norm
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
Pat.Nr.

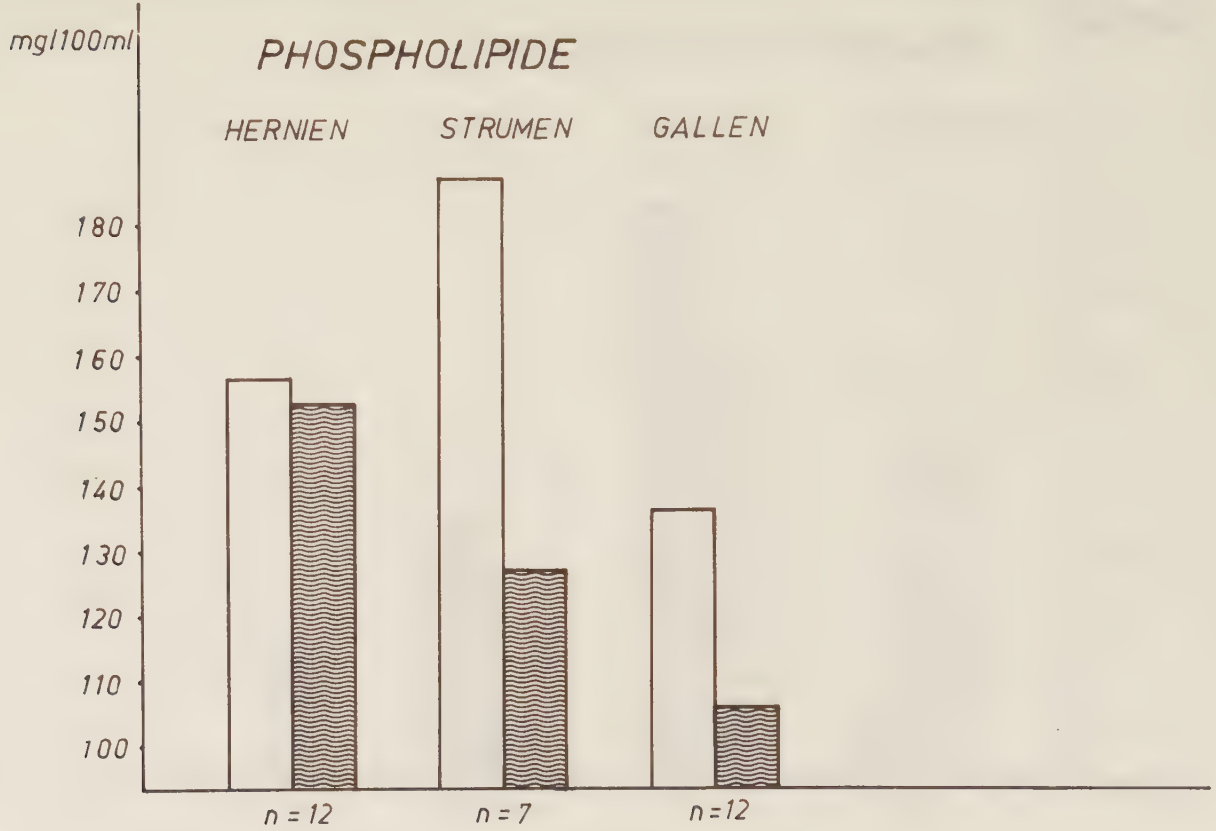

mg/100ml
GESAMTLIPIDE
HERNIEN
STRUMEN
MAGEN
GALLEN
900
800
700
600
500
n = 19
n = 12
n = 5
n = 13


mVal l
1000ml
UNVERESTERTE FS
HERNIEN
STRUMEN
MAGEN
GALLEN
0,7
0,6
0,5
0,4
0,3
n = 18
n = 11
n = 5
n = 12


mgl100ml
VERESTERTE FS
HERNIEN
STRUMEN
GALLEN
350
330
310
290
270
250
230
n = 12
n = 7
n = 12


mgl100ml
TRIGLYCERIDE
HERNIEN
STRUMEN
MAGEN
GALLEN
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
n = 16
n = 8
n = 5
n = 12


mg/100ml
GESAMTCHOLESTERIN
310
290
270
250
230
210
190
170
HERNIEN
STRUMEN
GALLEN
n = 14
n = 7
n = 12


mg/100ml
PHOSPHOLIPIDE
HERNIEN
STRUMEN
GALLEN
180
170
160
150
140
130
120
110
100
n = 12
n = 7
n = 12

G. LITERATURVERZEICHNIS

1 ADLERSBERG, D., L.E. SCHAEFER and R.H. DRITCH: Effect of cortisone, ACTH and DOCA on serum lipids in man. Proc. soc.exp.Biol. 74, 877-880 (1950)

2 ADLERSBERG, D.: Hormonal influences on the serum lipids. Amer.J.Med. 23, 769-774 (1957)

3 AHNEFELD, F.W. u. R. FREY: Untersuchungen über den Plasmakatecholaminspiegel nach Operationen und Traumen. Anaesthesist 14, 36-40 (1965)

4 ALLISON, S.P., P.J. TOMLIN and M.J. CHAMBERLAIN: Some effects of anesthesia and surgery on carbohydrate and fat metabolism. Brit.J.Anaesth. 41, 588-593 (1969)

5 BAUSI, H.W. und F. FRETWURST: Zur klinischen Chemie der Hyperthyreosen. II. Mitt.: Die Serumfette und -lipoide. Klin.Wschr. 18, S.887-891 (1954)

6 BENNETT, D.R. and P. BASS: The action of inhalation anesthetics on the gastrointestinal tract. in: CHENOWETH, M.B.: Modern Inhalation Anesthetics.

7 BETLERI, I.: Katecholaminbestimmung während verschiedener Narkoseverfahren. Anaesthesist 19, 257-261 (1970)

8 BLOOR, W.R.: Studies on blood fat. I. Variations in the fat content of the blood under approximately normal conditions. J.biol.Chem. 19, 1-12 (1914)

9 BOCK, H.E., Hrsg.: Pathophysiologie.
Stuttgart: Thieme 1971.

10 BROWN, B.R.: The diphasic action of halothane on the oxidative metabolism of drugs by the liver.
Anesthesiology 35, 241-248 (1971)

11 BUDDECKE, E.: Grundriß der Biochemie.
2. Aufl. Berlin: Walter de Gruyter 1971.

12 BUNKER, J.P. and L.D. VANDAM: Effects of anesthesia on metabolism and cellular functions.
Pharmacol. Rev. 17, 183-187 (1965)

13 CHABROL, E., M. BÖSZÖRMENYI et P. FALLOT: Les lipides du sérum sanguin sous l'angle de la réaction sulfo-phospho-vanillique.
Sem.Hôp. Paris 25, 3446-3450 (1949)

14 CHAPLIN, M.P. and G.J. MANNERING: Role of Phospholipids in the hepatic microsomal drug metabolizing system.
Molec.Pharmacol. 6, 631-640 (1970)

15 CHENOWETH, M.B., ed.: Modern Inhalation Anesthetics.
Handbook of Experimental Pharmacology. Vol.XXX.
Berlin: Springer 1972.

16 CHERNICK, S.S. and P.A. SREVE: Insulin and hepatic utilisation of glucose for lipogenesis.
J.biol.Chem. 186, 535-541 (1950)

17 COOPERMAN, L.H.: Plasma free fatty acid levels during general anesthesia and operation in man.
Brit.J.Anaesth. 42, 131-135 (1970)

18 CORNWELL, D.G.: Lipoproteins.
in: SCHETTLER, G.: Lipids and Lipidoses.

19 CORRELL, J.W.: Adipose tissue. Ability to respond to nerve stimulation in vitro.
Science 140, 387-392 (1963)

20 DEUEL, H.J. Jr.: The Lipids. Their chemistry and biochemistry. Vol II.
New York: Interscience Publ. (1957)

21 DOBKIN, A.B.: The effect of fluothane on acid-base balance.
Anesthesiology 20, 10-17 (1959)

22 DOBKIN, A.B., P.H. BYLES, H.Y. ARANDIA, S. GHANOONI, K. NISHIOKA and A.A. LEVY: Comparated metabolic responses to halogenated anesthetics.
Acta anesth.Scand. 16, 69-75 (1972)

23 DUNCAN, W.A.M. and J. RAVENTOS: The pharmacokonetics of halothane (fluothane)-anesthesia.
Brit.J.Anaesth. 31, 302-308 (1959)

24 DUNCOMBE, W.G.: Colorimetric micro-determination of non-esterified fatty acids in plasma.
Clin.Chim.Acta 9, 122-128 (1964)

25 VAN DYKE, R.A.: Halothane and drug metabolism.
Anesthesiology 35, 235-240 (1971)

26 VAN DYKE, R.A.: Biotransformation. II Halothane.
in: CHENOWETH, M.B., ed.: Modern Inhalation Anesthetics.

27 VAN DYKE, R.A. and M.B. CHENOWETH: Discussion.
in: PAPPER, E.M. and R.J. KITZ, eds.: Uptake and distribution of anesthetic agents.
New York: McGraw and Hill 1963.

28 VAN DYKE, R.A. and C.N. CORBETT: Inhibition of phosphate uptake into brain phospholipids by certain anesthetics.
Fed.Proc. 24, 394-399 (1965)

29 EDELMANN, A.: Ursache und Entstehung der Aderlaß-lipämie.
Z.ges.exp.Med. 30, 221-224 (1922)

30 EGGSTEIN, M. und G. SCHETTLER: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Fette auf den Serumfettspiegel des Menschen.
Klin.Wschr. 37, 485-493 (1959)

31a EGGSTEIN, M. und F.H. KREUTZ: Eine neue Bestimmung der Neutralfette im Blutserum und Gewebe.
I.Mitt.: Prinzip, Durchführung und Besprechung der Methode.
Klin.Wschr. 44, 262-267 (1966)

31b EGGSTEIN, M.: II.Mitt.: Zuverlässigkeit der Methode, andere Neutralfettbestimmungen, Normalwerte für Triglyceride und Glycerin im menschlichen Blut.
Klin.Wschr. 44, 267-270 (1966)

32 EGSGAARD, J.: On the determination of the phosphatide-content of serum.
Acta physiol.scandinav. 16, 171-175 (1948)

33 EPSTEIN, R.M., S. DEUTSCH, H. COOPERMAN, A.J. CLEMENT and H.L. PRICE: Studies on the splancnic circulation during Halothane anesthesia in man.
Anesthesiology 26, 246-251 (1965)

34 ERIKSSON, D.: Influence of thyroid activity on the excretion of bile acids and cholesterol in the rat.
Proc.soc.exp.Biol. (N.Y.) 94, 582-587 (1957)

35 FASSINA, G.: Azione di farmaci anoressanti sugli acidi grassi liberi plasmatici.
Arch.Int.Pharmacodyn. 161, 410-417 (1966)

36 FEIGL, J.: Über das Vorkommen und die Verteilung von Fetten und Lipoiden im Blute nach Blutentziehung.
Biochem.Z. 115, 63-69 (1921)

37 FEISE, G.: Gesamtfette und Triglyceride in der Leber nach Narkosen mit Halothane, Chloroform und Aether an der Ratte.
Z.ges.exp.Med. 147, 190-196 (1968)

38 FREDRICKSON, D.S., K. ONO and L.L. DAVIS: Fat transport in lipoproteins - an integrated approach to mechanisms and disorders.
New Engl.J.Med. 276, 32-38, 94-97, 148-149, 215, 273-275 (1967)

39 FRIED, R. und J. HOEFLMAYR: Vereinfachte Methode zur Bestimmung der veresterten Fettsäuren im Serum.
Klin.Wschr. 41, 727-732 (1963)

40 FRITSCH, R. und A.L. VAN ZUYLEN: Neuroleptanalgesie Typ II und ihr Einfluß auf Nierenfunktion und Blutzusammensetzung.
Tierärztl.Wschr. 79, 150-156 (1966)

41 FROSCH, B.: Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege.
in: BOCK, H.E.: Pathophysiologie.

42 GALETTI, F.: A simplified procedure for the colorimetric determination of serum esterified fatty acids.
Clin.chim.Acta 6, 749-753 (1961)

43 GERHARD, W., R. TESCHKE, H.P. HEY und H. OEHMIG : Der Einfluß von Halothane, Thiopental und Lachgas auf die Plasmakonzentration der Gesamtlipide.
Z.prakt.Anästh. 6, 352-357 (1971)

44 GORDON, H., B. LEWIS and H. GATES: Unesterified fatty acid in human blood plasma. II The transport function of unesterified fatty acids.
J.clin.Invest. 36, 810-817 (1957)

45 GROSS, R., D. JAHN und P. SCHÖLMERICH: Lehrbuch der Inneren Medizin.
4. Aufl. Stuttgart: Schattauer 1969

46 HAGGARD, H.W.: Absorption, distribution and elimination of ethylether.
J.biol.Chem. 59, 321-325 (1924)

47 HASHIMOTO, Y.: Effect of anesthesia on non-esterified fatty acids in human plasma.
Tohoku Med.J. 77, 20-23 (1968)

48 HAVEL, R.J.: Autonomic nervous system and adipose tissue.
In: RENOLD, A.E., and G.F. CAHILL Jr., eds.: Handbook of physiology.
Baltimore: The Williams and Wilkins Co. (1965)

49 HAVEL, R.J.: The autonomic nervous system and intermediary carbohydrate and fat metabolism.
Anesthesiology 29, 702-711 (1968)

50 HAVEL, R.J. and D.S. FREDRICKSON: The metabolism of Chylomicra. I. The removal of palmitic acid-1-C-14 labeled chylomicra from dog plasma.
J.clin.Invest. 35, 1025-1029 (1956)

51 HEGGLIN, R.: Differentialdiognose innerer Krankheiten.
Stuttgart: Thieme (1956)

52 HENI, F.: Endokrinium.
in: BOCK, H.E.: Pathophysiologie.

53 HOEFLMAYR, J. und R. FRIED: Vereinfachte klinisch-chemische Laboratoriumsbestimmungen (photometrische Methoden). Teil 3: Fettsäureester und ß-Lipoproteide.
Th.d.G. 104, 354-358 (1965)

54 HÜGIN, W.: Inhalationsnarkose.
in: FREY, R., W. HÜGIN und O. MAYRHOFER, Hrsg.: Lehrbuch der Anaesthesiologie und Wiederbelebung. Berlin: Springer 1971.

55 KAESS, H. und W. RAPP: Erkrankungen des Magens,
in: SCHETTLER, G.: Innere Medizin. Bd. II.

56 KARLSON, P.: Kurzes Lehrbuch der Biochemie.
5. Aufl. Stuttgart: Thieme 1970.

57 KARTIN, B.L., E.B. MAN, A.W. WINKLER and J.P. PETERS: Blood ketones and serum lipids in starvation and water deprivation.
J.clin.Invest. 23, 824-828 (1944)

58 KING, E.J.: The colorimetric determination of phosphorus.
Biochem.J. 26, 292 (1932)

59 KINSELL, L.W., G. SCHLIERF, W. KAHLKE and G. SCHETTLER: Essential Hyperlipemia.
in: SCHETTLER, G.: Lipids and Lipidoses.

60 KLEIN, E.: Erkrankungen der Schilddrüse.
in: GROSS, R., D. JAHN und P. SCHÖLMERICH: Lehrbuch der Inneren Medizin.

61 KLIDE, A.M. and D.M. AVIADO: Mechanism for the reduction in pulmonary resistance induced by halothane.
J.Pharmacol.exp.Ther. 158, 28-33 (1967)

62 KUNZ, W., G. SCHAUDE, H. SCHIMASSEK, W. SCHMID and M. SIESS: Stimulation of liver growth by drugs. II. Biochemical analysis.
in: Excerpta Medica International Congr. Series No.115. Experimental study of the effects of drugs on the liver. Vol VII of Proceedings of the European Society for the Study of Drug Toxicity (1966)

63 LEUTHARD, F.: Lehrbuch der Physiologischen Chemie. 4. Aufl. Berlin: Walter de Gruyter 1968.

64 MCELROY, W.T., W.L. SIEFERT and J.J. SPITZER: Relationship of hepatic uptake of free fatty acids to plasma concentration. Proc.Soc.exp.Biol. (N.Y.) 104, 20-28 (1960)

65 MEHNERT, H. und H. FÖRSTER: Stoffwechselkrankheiten. Stuttgart: Thieme 1970.

66 MERRIN, R.G.: Myocardial metabolism in the halothane-depressed canine heart. Anesthesiology 31, 20-29 (1969)

67 MILL, E.: Über die anämische Lipämie. Arch.ges.Physiol. 224, 304-308 (1930)

68 MILLAR, R.A. and T.J. BISCOE: Postganglionic sympathetic discharge and the effect of inhalation anesthetics. Brit.J.Anaesth. 38, 92-96 (1966)

69 NGAI, S.H.: Halothane. Clinical monography. in: CHENOWETH, M.B. : Modern Inhalation Anesthetics.

70 OLTHOFF, D. und D. KUNZE: Bestimmung der Cholesterinfraktionen des Serums unter Narkose. Anaesthesist 17, 33-34 (1968)

71 OYAMA, T., K. SATO and K. KIMURA : Plasma levels of antidiuretic hormone in man during Halothane anaesthesia and surgery. Canad.Anaesth.Soc.J. 18, 614-619 (1971)

72 PAOLETTI, R., R.L. SMITH, R.P. MAICKEL and B.B. BRODIE: Identification and physiological role of norepinephrine in adipose tissue. Biochem.Biophys.Res.Commun. 5, 424-427 (1961)

73 PEARSON, S., S. STERN and T.H. MCGAVACK: Quantitative determination of plasma cholesterol.
Analyt.Chem. 25, 815-817 (1953)

74 PERL, W., H. RACKOW, E. SALANITRE, G.L. WOLF and R.M. EPSTEIN: Intertissue diffusion effect for inert fat soluble gases.
J.Appl.Physiol. 20, 621-627 (1965)

75 PEZOLD, F.A.: Lipide und Lipoide im Blutplasma.
Berlin: Springer 1961.

76 PICHLMAYR, J., H.W. PABST, J. KLEMM und R. PICHLMAYR: Untersuchungen über die Leberdurchblutung in Narkose.
Anaesthesist 15, 148-153 (1966)

77 PICHOTKA, J.: Der Stoffwechsel der Organismen.
in: KEIDEL, W.D., Hrsg.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie.
2.Aufl. Stuttgart: Thieme 1970.

78 PRICE, H.L.: Circulation. General considerations.
in: PAPPER, E.M. and R.J. KITZ eds.: Uptake and distribution of anesthetic agents.
New York: Blakiston Company 1963.

79 PRICE, H.L., H.W. LINDE, R.E. JONES, G.W. BLACK and M.L. PRICE: Sympathoadrenal responses to general anesthesia in man and their relation to hemodynamics.
Anesthesiology 20, 563-575 (1959)

80 RAPOPORT, S.M.: Medizinische Biochemie.
3.Aufl. Berlin: Volk und Gesundheit 1969

81 REHDER, K., J. FORBES, H. ALTER, O. HESSLER and A. STIER: Halothane biotransformation in man: A quantitative study.
Anesthiology 28, 711-715 (1967)

82 RICH, C., E.L. BIERMAN and I.L. SCHWARTZ: Plasma non-esterified fatty acids in hyperthyroid states.
J.clin.Invest. 38, 275-279 (1959)

83 RICHTERICH, R.: Klinische Chemie.
3.Aufl. Basel: Karger 1971.

84 RODBELL, M. and R.O. SCOW: Chylomicron metabolism, uptake and metabolism by perfused adipose tissue.
in: Handbook of Physiology, sect. 5: Adipose tissue.
Baltimore: Waverly 1965.

85 ROSELL, S.: Release of free fatty acids from subcutaneous tissue in dogs following sympathetic nerve stimulation.
Acta Physiol.Scand. 67, 343-350 (1966)

86 ROSSITER, R.J., W.G. MCMURRAY and K.P. STRICKLAND: Discussion. Biosynthesis of brain and nerve.
Fed.Proc. 16, 853-857 (1957)

87a RUDOLPH, P., H. HAUG und K.H. WEIS: Der Einfluß von Halothanenarkose und Neuroleptanalgesie auf einige chemische und korpuskuläre Bestandteile des Blutes.
Anaesthesist 21, 177-182 (1972)

87b RUDOLPH, P., M. BARTOSCHEK, H.D. WEISHAAR und R. HESSE: Das Verhalten des Fettstoffwechsels während Thiopental-Lachgas- und Halothannarkose sowie Neuroleptanalgesie.
Z.prakt.Anästh. 7, 250-262 (1972)

88 SCHETTLER, G.: Über Lipoproteide.
Verh.dtsch.Ges.Inn.Med. 62, 507-511 (1956)

89 SCHETTLER, G.: Klinische Lipidforschung.
Z.Klin.Chem. 1, 6-11 (1963)

90 SCHETTLER, G., ed.: Lipids and Lipidoses.
Berlin: Springer 1967.

91 SCHETTLER, G., Hrsg.: Innere Medizin.
2.Aufl. Stuttgart: Thieme 1970.

92 SCHLIERF, G. und W. KAHLKE: Fettstoffwechsel.
in: SIEGENTHALER, W., Hrsg.: Klinische Pathophysiologie.

93 SCHOLLER, K.L.: Der Einfluß von Halothan und Chloroform auf die Feinstruktur und Proteinsynthese der Rattenleber.
Experienta (Basel) 23, 652-659 (1967)

94 SCHOLLER, K.L.: Die Auswirkung der Biotransformation von Halothan und Chloroform auf die Leber.
Fortschr.Med. 88, 781-792 (1970)

95 SDROBICHI, D., H. BONAPARTE, R. PIEPTEA et V. SAPATINO: Rôle des cathecholamines dans la mobilisation des graisses du panicule adipeux chez les obèses soumis au jeûne.
Nutr.Dieta 9, 271-286 (1967)

96 SECKFORT, H.: Dynamik der Serumlipoide und -lipoproteide. III.2. Endokrine Steuerung.
in: PEZOLD, F.A.: Lipide und Lipoide im Blutplasma.

97 SIEGENTHALER, W., Hrsg.: Klinische Pathophysiologie.
2.Aufl. Stuttgart: Thieme 1973.

98 STEINBERG, D.: The fate of plasma free fatty acids and their effects on tissue metabolism.
Metabolism 13, 1264-1269 (1964)

99 STIER, A.: Der Stoffwechsel des Halothane und seine pharmakologisch-toxikologische Bedeutung.
Med.Habil.Schr. Univ. Würzburg 1965.

100 STIER, A.: The biotransformation of halothane.
Anesthesiology 29, 388-390 (1968)

101 STOFFEL, W.: The chemistry of mammalian lipids.
in: SCHETTLER, G.: Lipids and Lipidoses.

102 SUTHERLAND, E.W., G.A. ROBINSON and R.W. BUTCHER:
Some aspects of the biological role of adenosine 3',3'-monophosphate (cyclic AMP).
Circulation 37, 279-285 (1968)

103 TESCHKE, R., H.P. HEY, W. GERHARD und H. OEHMIG:
Der Einfluß von Halothan, Thiopental und Lachgas auf die Plasmakonzentration des Cholesterins.
Z.prakt.Anästh. 23, 45-51 (1971)

104 TESCHKE, R. und H. OEHMIG: Halothane und Fettstoffwechsel.
Anaesthesist 21, 171-177 (1972)

105 URBAN, H. und W.D. ERDMANN: Vergleichende Prüfung der Leberverfettung nach Chloroform- und Halothan-Narkose an Ratten. Einfluß der Wechseldruckbeatmung mit Sauerstoff.
Anaesthesist 14, 79-83 (1965)

106 VAUGHAN, M. and D. STEINBERG: Glyceride biosynthesis, glyceride breakdown and glycogen breakdown in adipose tissue, mechanisms and regulation.
in: RENOLD, A.E. and G.F. CAHILL Jr.: Handbook of Physiology. Section 5: Adipose Tissue.
Baltimore: Waverly 1965.

107 WALTER, K. und J. BOMMER: Endokrinologie.
in: SCHETTLER, G.: Innere Medizin. Bd. II.

108 WEIS, K.H.: Postoperative Störungen des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes.
in: Einfluß der Narkose auf den postoperativen
Stuttgart: Schattauer 1968.

/Verlauf.

109 WEIZEL, A.: Übersicht: Cholesterinstoffwechsel. Z.Ernährungsw. 10, 123-138 (1970)

110 ZILVERSMIT, D.B. and J.L. BOLLMAN: Role of the liver and intestine in the turnover of plasma-phosphatides in the rat. Arch.Biochem. 63, 64-68 (1956)

111 ZILVERSMIT, D.B. and A.K. DAVIS: Microdetermination by trichloroacetic acid precipitation. J.lab.Clin.Med. 35, 155-160 (1960)

112 ZÖLLNER, N.: Die Normalwerte der Plasmalipoide. Dtsch.Med.Wschr. 84, 386-392 (1959)

113 ZÖLLNER, N., Hrsg.: Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1957.

114 ZÖLLNER, N. und D. EBERHAGEN: Untersuchung und Bestimmung der Lipoide im Blut. Berlin: Springer 1965.

Ich danke Herrn Professor Dr. Heller und Herrn Dozent Dr. Stolz für die Überlassung des Themas und die großzügige Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Weiterhin möchte ich den Medizinisch-Technischen Assistentinnen Frau Wundt und Frau Knewitz, Klinisch-Chemisches Laboratorium der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, für ihre freundliche Hilfe bei der Durchführung des experimentellen Teils der Arbeit danken.

L e b e n s l a u f

Am 21.September 1943 wurde ich, Henning Kehrl, in Braunschweig als Sohn des Verlagsvertreters Hans - Jochen Kehrl und seiner Frau Gisela geborene Uhde geboren.

Vom Frühjahr 1949 bis 1953 besuchte ich die Volksschule in Königslutter bei Braunschweig. 1953 wechselte ich auf die Oberschule in Hermannsburg bei Celle über, und von 1956 bis 1961 war ich Schüler des Wilhelm-Gymnasiums in Kassel. Bis zum Schulabschluß besuchte ich das Gymnasium in Stuttgart - Vaihingen, wo ich im Februar 1964 die Reifeprüfung ablegte.

Von April 1964 bis März 1966 war ich Soldat und verließ die Bundeswehr als Reserveoffizier.

Im Sommersemester 1966 begann ich mit dem Studium der Biochemie und bestand am 26.September 1967 das Vordiplom I für Biochemiker.

Im Sommersemester 1968 wechselte ich zur Zahnheilkunde und legte am 5.Oktober das Vorphysikum ab. Am 14.April 1970 bestand ich das Physikum und am 13.Dezember 1972 das Staatsexamen.

Seit 1.September 1973 bin ich als Zahnarzt in der Prothetischen Abteilung der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten in Tübingen tätig.